

Aus der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt Luzern

Direktor: Prof. Dr. F. Lang

Arbeit unter Leitung von Dr. E. Baur

Med. Abteilung SUVA

Über Hochspannungsunfälle

Untersuchungen an 295 Fällen aus dem Verletztengut
der SUVA der Jahre 1947 bis 1957

4^o Diss.

Inaugural-Dissertation

*zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich*

vorgelegt von

Walter Custer

von Zürich und Altstätten (Kt. St. Gallen)

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. F. Lang

ZÜRICH 1959

FACHVERLAG SCHIELE & SCHÖN GMBH, BERLIN

Aus der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt Luzern

Direktor: Prof. Dr. F. Lang

Arbeit unter Leitung von Dr. E. Baur

Med. Abteilung SUVA

Über Hochspannungsunfälle

Untersuchungen an 295 Fällen aus dem Verletztengut
der SUVA der Jahre 1947 bis 1957

Inaugural-Dissertation

*zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich*

vorgelegt von



Walter Custer

von Zürich und Altstätten (Kt. St. Gallen)

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. F. Lang

ZÜRICH 1959

FACHVERLAG SCHIELE & SCHÖN GMBH, BERLIN

Einleitung

Grundlage für die Beurteilung von Elektrounfällen bilden die technisch-physikalischen Gegebenheiten. Als solche sind in Betracht zu ziehen:

a) Die Stromart:

Die weitaus gebräuchlichste Stromart der modernen Elektrotechnik ist der Drehstrom, das heißt ein 3-Phasen-Wechselstrom mit einer Frequenz von 50 Perioden pro Sekunde. Wesentlich seltener, jedoch z. B. bei der Schweizerischen Bundesbahn verwendet, ist der Einphasen-Wechselstrom mit einer Frequenz von $16\frac{2}{3}$ Perioden pro Sekunde und einer Spannung von 15 000 Volt. In vereinzelten Fällen, besonders in der Galvanotechnik, in Versuchslaboratorien usw., können Unfälle auch an Gleichstromapparaturen erfolgen.

b) Die Spannung:

Elektrische Ströme werden ihrer Spannung nach eingeteilt in **Schwachstrom** (Verwendung bei Telefonanlagen usw.) und in **Starkstrom**, wobei bei letzterem bei Spannungen unter 1000 Volt von **Niederspannung**, darüber von **Hochspannung** gesprochen wird.

Zu Unfällen führt praktisch nur der Starkstrom.

Durch bloße Annäherung ohne direkten Kontakt mit hochgespannten Strom führenden Teilen einer elektrischen Anlage kann ein Überschlag auf den Körper erfolgen: Bei Spannungen in der Größenordnung von 1000 V beträgt der Abstand einige Millimeter, bei 10 000 V einige Zentimeter und bei 100 000 V einige Dezimeter (H o m b e r g e r).

c) Das Ohmsche Gesetz:

sagt aus, daß die Stromstärke J proportional der Spannung E und umgekehrt proportional dem Widerstand R eines Leiters ist:

$$J = \frac{E}{R}$$

Die Spannung des einwirkenden Stromes ist allgemein konstant. Hingegen kann der Widerstand und mit ihm die Stromstärke sehr verschieden sein: Nicht nur der menschliche Körper, sondern auch die im Stromkreis liegenden Kleidungsstücke, Fußböden usw. leisten je nach ihrer Beschaffenheit einen verschieden großen Widerstand.

Unter besonderen Umständen kann daher selbst bei Unfällen an Hochspannungsanlagen die Stromstärke, die den menschlichen Körper durchfließt, soweit absinken, wie sie sonst nur im Niederspannungsbereich gefunden wird.

d) Das Joulesche Gesetz:

Besonders die energiereichen, hochgespannten Ströme geben bei Durchfluß durch den menschlichen Körper große Wärmemengen ab, welche zu thermischen Schädigungen führen können. Die Bildung der Jouleschen Wärme W ist proportional der Stromstärke J , der Spannung E und der Durchströmungsdauer t :

$$W = 0,24 \cdot J \cdot E \cdot t,$$

wobei 0,24 als elektrokalisches Äquivalent jenen Pro-

portionalitätsfaktor darstellt, welcher den Arbeitsbetrag des elektrischen Stromes in eine ihm gleichwertige Kalorienmenge überführt.

A. Das Beobachtungsgut

Unser Beobachtungsgut umfaßt die vom Eidg. Starkstrominspektorat registrierten Unfälle an Hochspannungsanlagen der Jahre 1947 bis 1957, bei denen Versicherte der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt (SUVA) verletzt wurden.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich hauptsächlich mit symptomatischen und therapeutischen Problemen der Einwirkung des hochgespannten elektrischen Stromes auf den menschlichen Körper. Die Beurteilung der sog. Momentantodesfälle bei elektrischen Unfällen liegt nicht in ihrer Zielsetzung. Alle jene Unfälle, bei denen durch den Stromdurchfluß momentaner Tod erfolgte, sind daher nicht berücksichtigt. Sie gehören ihrem Charakter nach entweder zu den Niederspannungsunfällen (Herzkammerflimmern) oder der Tod wird durch direkte Verbrennung lebenswichtiger Organe bedingt.

Nicht in Betracht gezogen wurden im weiteren sämtliche Unfälle an Hochfrequenzapparaturen, da ihre Elektropathologie von derjenigen der übrigen Hochspannungsfälle vollständig abweicht.

Unfälle an Bahnanlagen wurden nicht berücksichtigt, da diese nicht durch das Eidg. Starkstrominspektorat abgeklärt und registriert werden. Hingegen konnten zusätzlich einige Hochspannungsverletzungen mit tödlichem Ausgang aus dem Beobachtungsmaterial des bahnärztlichen Dienstes der SBB eingesehen werden.

Es werden im folgenden 295 Hochspannungsverletzungen beschrieben, die sich auf die einzelnen Jahre wie folgt verteilen:

1947	16	(41)	1953	24	(33)
1948	30	(50)	1954	27	(43)
1949	17	(41)	1955	36	(49)
1950	24	(46)	1956	38	(58)
1951	24	(46)	1957	32	¹⁾
1952	27	(45)			

Die eingeklammerte Zahl entspricht der Gesamtzahl der, dem Eidg. Starkstrominspektorat gemeldeten Hochspannungsunfälle. Inbegriffen sind in diesen auch zahlreiche, nicht bei der SUVA versicherte Personen. Hingegen sind bei den eingeklammerten Zahlen die Unfälle an Bahnanlagen nicht eingeschlossen.

Über die Altersverhältnisse der in dieser Arbeit berücksichtigten Verunfallten gibt die folgende Zusammenstellung Auskunft:

¹⁾ Die entsprechende Zahl für 1957 ist noch nicht publiziert.

jünger als 20jährig waren	12 Versicherte
zwischen 20- und 30jährig waren	74 Versicherte
zwischen 30- und 40jährig waren	78 Versicherte
zwischen 40- und 50jährig waren	65 Versicherte
zwischen 50- und 60jährig waren	54 Versicherte
über 60jährig waren	12 Versicherte

Bei den Verunfallten handelt es sich meist um gelernte oder angelernte Fachleute. Die Verteilung auf verschiedene Berufskategorien ergibt sich aus der nachstehenden Tabelle:

Gelerntes Personal:

Ingenieure und Techniker	14
Monteure	93
Elektriker	53
Werkchefs	17
Maschinisten und Maschinenmeister	20
Bahnpersonal	4

Angelerntes Personal:

Hilfsmaschinisten und Hilfsmonteure	40
Anlagewärter	14

Hilfspersonal:

Maler, Maurer, Schlosser, Hilfsarbeiter usw.	40
--	----

Fast ausschließlich handelt es sich um Betriebsunfälle. Nur 11 Versicherte erlitten Nichtbetriebsunfälle. Die überwiegende Zahl der verwerteten Unfälle fand in Transformatoren- und Schaltstationen (192) statt. Ein zweites größeres Kontingent Versicherter verunfallte an Hochspannungsfreileitungen (50). Fahrleitungen der SBB verursachten 7 Unfälle, während es in Versuchslaboratorien zu 19 und an verschiedenen Apparaturen zu 27 Unfällen kam.

Die Unfälle verteilen sich auf die einzelnen Stromarten folgendermaßen:

Unfälle an Drehstrom	260
Unfälle an 1-Phasen-Wechselstrom	16
Unfälle an Gleichstrom	19
und auf verschiedene Spannungsbereiche wie folgt:	
Spannung von 1 000—5 000 V	63 Unfälle
5 100—15 000 V	149 Unfälle
16 000—50 000 V	74 Unfälle
über 50 000 V	9 Unfälle

B. Das Unfallereignis

Technischer Starkstrom kann den menschlichen Organismus auf zwei Arten schädigen:

1. infolge Durchströmung des Körpers,
2. durch Hitze- und Lichtwirkung bei Bildung eines Kurzschlußflambogens.

Häufig sind beide Möglichkeiten kombiniert. Stromdurchfluß mit nur unbedeutender Flambogenwirkung erlitten 232 Verletzte.

Reine Flambogenwirkung wurde bei 38 Verletzten beobachtet. Bei 25 Verunfallten war Stromdurchfluß mit integrierender Flambogenwirkung kombiniert. Während an Niederspannungsanlagen der Verunfallte häufig „kleben“ bleibt (Muskelkontraktion), erfolgt bei Hochspannung meist sofortiges Wegschleudern des Verletzten. Die Kontaktzeiten sind daher kurz. Soweit bestimmbar, betragen sie nur in besonders gelagerten Einzelfällen mehr als 1 Sekunde.

Der Anlaß zum Unfall ist meist ein einfacher:

Versehen, momentane Unachtsamkeit, ungeschickte Bewegung und sehr oft blinder Übereifer.

Diese Angaben — wie die meisten dieses Abschnitts — sind den Untersuchungsberichten des Eidg. Starkstrominspektorates entnommen.

5 Versicherten wurde grobe Fahrlässigkeit nachgewiesen, so daß eine Kürzung der Versicherungsleistungen oder Verwarnung nach Art. 98 KUVG²⁾ erfolgen mußte.

Nur in 5 Fällen konnte Unkenntnis der Gefahr festgestellt werden, während bei 21 Unfällen ein technischer Fehler zumindest mitspielte und in 33 Fällen das Hauptverschulden bei Drittpersonen lag. 2 Unfallereignisse stellen Suicidversuche dar.

Unfälle mit schicksalhafter Verkettung von Zufälligkeiten, wie etwa der nachstehende, sind außerordentlich selten:

Auf einer großen Autostraße stoßen zwei Wagen beim Überholen zusammen und prallen gegen eine Telefonstange, die geknickt wird. Selbstverständlich viele Zuschauer an der Unfallstelle. Etwa 50 Minuten später wird ein auf der Straße liegender Telefondraht von einem vorbeifahrenden Auto erfaßt, gespannt und beim Losreißen gegen eine die Straße überquerende Hochspannungsleitung geschleudert. Zwei mit dem Telefondraht in Kontakt stehende Zuschauer erleiden ziemlich schwere Hochspannungsverbrennungen.

Die technische Abklärung der Unfälle erfolgte — mit Ausnahme der Bahnunfälle — durch das Eidg. Starkstrominspektorat. Die den Mediziner besonders interessierenden Angaben über Zusatz- und Übergangswiderstände konnten dabei meist nur summarisch angegeben werden.

C. Die Unfallfolgen

Bei der Besprechung der elektrischen Verletzungen folgen wir im Allgemeinen der Einteilung nach Organsystemen. Innerhalb dieser Aufgliederung werden wir auch eine ätiologische Einteilung nach spezifisch-elektrischen, elektrothermischen, elektrodynamischen und Hitzeschädigungen durch Flambobogenbildung usw. (J e n n y) berücksichtigen.

Vorausgenommen wird eine kurze Beschreibung der Immediaterscheinungen (P a n s e) in der Notfallsituation:

1. Immediaterscheinungen:

Bewußtlosigkeit wurde bei unseren 295 Hochspannungsunfällen 82mal festgestellt. Über kurze Benommenheit unmittelbar nach dem Unfall wird hingegen in fast allen Fällen berichtet.

Die Bewußtlosigkeit durch Stromeinwirkung dauerte meist nur wenige Minuten. Bewußtlosigkeit von längerer Dauer wurde in den meisten Fällen durch Nebenverletzungen wie Commotio oder Schädelfraktur nach Sturz bedingt.

Während bei der Gesamtzahl unserer Verletzten nur in jedem dritten bis vierten Fall Bewußtlosigkeit vorkommt, tritt eine solche bei Stromdurchfluß durch den Schädel fast regelmäßig auf: In unserem Krankengut wird 18mal über Stromein- oder -austritt am Schädel berichtet, wobei 15 Verunfallte — meist während längerer Zeit — bewußtlos wurden. Die längste dabei beobachtete Bewußtlosigkeit dauerte mehr als 12 Stunden. Bei Schäeldurchfluß werden anschließend an die Bewußtlosigkeit von den

²⁾ Art. 98 Abs. 3 im Wortlaut: Hat der Versicherte den Unfall grobfahrlässig herbeigeführt, so werden die Versicherungsleistungen mit Ausnahme der Bestattungsentschädigung in einem dem Grade des Verschuldens entsprechenden Verhältnis gekürzt.

behandelnden Ärzten mehrmals Krämpfe („Klonus“, „erinnert an einen Epileptiker“) beschrieben. Auch länger dauernde Somnolenz, Desorientiertheit oder psychomotorische Erregungszustände wurden beobachtet.

Im Zusammenhang mit den Verletzungen des Zentralnervensystems und des Auges wird noch einmal auf die Bedeutung des Stromein- oder -austritts am Schädel zurückzukommen sein.

Atemstillstand, der länger als einige Sekunden dauerte, wurde in noch weit geringerem Maße beobachtet. Nur 28 Verletzte zeigten kurzdauernde apnoische Zustände von etwa 1 bis 5 Minuten Dauer. Der längste Atemstillstand soll 20 Minuten gedauert haben. Für diese Angaben sind wir natürlich meist auf Laienaussagen angewiesen. Ärztlich beobachteter Atemstillstand ist noch viel seltener.

Über subjektive Empfindungen während des Unfalles ist in den vorliegenden Akten kaum einmal berichtet. Auf vasomotorische Immediaterscheinungen kommen wir im Zusammenhang mit den Läsionen des Gefäßapparates zurück. Etwa ein Drittel unserer Verletzten war anschließend an den Unfall fähig, selbst den Arzt aufzusuchen, während in den restlichen Fällen der Arzt notfallmäßig gerufen wurde oder direkte Spitalweisung erfolgte.

Über Schockzustände wird im ersten Arztbericht häufig berichtet, wobei es sich in den meisten Fällen nur um kurzdauernde Schreckzustände gehandelt haben dürfte.

Künstliche Atmung wurde in den meisten Fällen nach der Sylvesterschen Methode ausgeführt. Nur zweimal wird über die Methode nach Schäfer berichtet, während neuere Methoden, wie z. B. diejenige nach Holger-Nielsen, nie erwähnt werden.

Viermal kam es zur Anwendung des Pulmotors, während die Schaukelbahre nie eingesetzt wurde.

2. Verletzungen am Bewegungsapparat:

Nach J e n n y lassen sie sich einerseits in spezifisch-elektrische Schäden durch Muskelzug, andererseits in thermische Schäden, elektrodynamische Schäden und Sturzfolgen unterteilen.

Muskelzugverletzungen

entstehen durch gleichzeitige Kontraktion antagonistischer Muskelgruppen.

Von Grundmann wurden kürzlich diese Verletzungen zusammengestellt: Besonders oft werden Frakturen und Luxationen im Schultergelenksbereich und am Hüftgelenk gefunden. Auch Wirbelfrakturen mit besonderer Praedilektion der Thorakalwirbel 4 bis 8 werden beschrieben.

In unserem Material sind Muskelzugverletzungen sehr spärlich vertreten. Das dürfte mit der schon erwähnten Tatsache zusammenhängen, daß der Verunfallte bei Kontakt mit Hochspannung meist momentan zurückgeschleudert wird.

Fall 1: E. T. I/6656/54 55j. Hilfsmaschinist

Beim Reinigen eines Generators in einem Kraftwerk Kontakt mit unter 5000 V stehenden Teilen. Stromweg: li Hand—li Ohr. Wird nicht weggeschleudert. Kurzer Kontakt. Deutliche Strommarken an den Fingern links und am li Ohr. Ganzer li Arm, besonders in der Schultergegend sofort schmerzhaft. Die Röntgenaufnahme der li Schulter zeigt eine Scapulalahsfraktur ohne wesentliche Dislokation. Komplikationslose Heilung.

Fall 2: J. M. IV/3845/56 60j. Elektriker

Bei Reparaturen in einer Fabriktransformatorenstation erfolgt Überschlag auf die re Hand. 6800 V. Stromweg: re Hand—li Hand. Kurzer Kontakt. Wenig ausgedehnte Verbrennungen bis 3. Grades an den Fingern rechts. Wird nicht weggeschleudert. Neben den Verbrennungen wird im Spital im EKG eine leichte atrioventrikuläre Reizleitungsstörung festgestellt. Der Pat. klagt sofort über Rückenschmerzen. Erst 2½ Monate nach dem Unfall wird eine Röntgenaufnahme der Wirbelsäule angefertigt, die eine Kompressionsfraktur von Thorakal 5 und 6 zeigt. Therapie: Stützkorsett. Abschluß mit Rente.

Weitere, sicher durch Muskelzug bedingte Frakturen wurden nicht beobachtet. Lediglich in einem Falle wurde ebenfalls eine Kompressionsfraktur von Thorakal 5 festgestellt, die aber auch durch Sturz hätte bedingt sein können.

In einem anderen Falle wird eine Bandscheibenverengerung bei Thorakal 8/9 beschrieben, wobei ebenfalls die Frage nach der Aetiologie: Muskelzug oder Sturz nicht beantwortet werden konnte.

Thermische Knochenläsionen

ließen sich in unserem Beobachtungsgut mit Sicherheit in 7 Fällen nachweisen. Ausnahmslos handelt es sich um Unfallereignisse mit sehr hoher Spannung und relativ langer Einwirkungsdauer.

6 Verletzungen betrafen den knöchernen Schädel, das Hand- oder Fußskelett, während es sich beim 7. Verletzten um teilweise Verbrennung des distalen Radiusendes handelte. Stets waren solche Knochenläsionen mit umfangreichen Verbrennungen der darüber-, teilweise auch der darunterliegenden (Hirn-) Gewebe kombiniert.

Verletzungen durch Sturz

sind durch das häufige Wegschleudern des Verunfallten sowie durch die Arbeit an Freileitungsmasten bei unseren Beobachtungen sehr oft zu finden.

Neben zahlreichen Schürfungen und Kontusionen wurden bei 18 Verletzten Knochenfrakturen (Wirbel, Schädel, Rippen, Clavicula, Becken, Extremitäten) diagnostiziert.

Ein Versicherter starb infolge Schädelfraktur. Bei einem zweiten Versicherten stellte der Pathologe einen durch Schock bedingten Tod fest. Neben den schweren Verbrennungen wurde eine Fettembolie als Schockursache angenommen.

3. Verletzungen am Gefäßapparat:

Bei den 295 beschriebenen Hochspannungsunfällen finden wir nur spärliche Hinweise auf Schädigungen des Blutgefäßsystems:

Immediatstörungen der Vasomotoren (P a n s e) sind dreimal festgestellt worden. Bei allen 3 Verletzten sind eine Hand oder einzelne Finger während höchstens 2 bis 3 Tagen blaß, blutleer und kalt. 2 der 3 Verletzten klagen zudem über Parästhesien im blutleeren Gebiet. Bei einem von

ihnen wird eine vorübergehende, partielle Ulnarislähmung gefunden. Ulnarislähmungen sind nach Jenny nicht selten mit Vasomotorenstörungen kombiniert, da die Gefäßinnervation den autonomen Nerven folgt. In unserem Falle wurde in der Ellbogengegend eine tiefe Verbrennung gefunden, so daß bei diesem Versicherten eine Wärmeschädigung der gefäßinnervierenden Fasern angenommen werden muß.

Die Auffassungen über die Elektropathologie der Gefäße stehen sich teilweise noch diametral gegenüber:

Vor allem Koeppe verneint auf Grund experimenteller Untersuchungen die Möglichkeit spezifisch-elektrischer Wirkung im Sinne von Gefäßkrämpfen. Dieser Ansicht schließt sich auch Jenny an. Hingegen glaubt Panse, daß „Gefäßreaktionen, meist allerdings vorübergehender Art, zu den häufigen Zeichen einer Stromeinwirkung gehören“. Er stützt seine Auffassung vor allem auf seine klinischen Erfahrungen und auf experimentelle Untersuchungen anderer.

Über Spätstörungen der arteriellen Zirkulation wird nur von einem Versicherten geklagt:

Fall 3: H. L. IR 154 867 59j. Freileitungsmonteur

Bei Umbauarbeiten in Transformatorenstation kurzer Kontakt mit 16 000 V. Stromweg: re Hand—Füße und Rücken. Keine Bewußtlosigkeit. Tiefe Verbrennungen an re Hand, beiden Füßen und am Rücken. Verbrennungen heilen während eines zweimonatigen Spitalaufenthaltes gut ab. Nach 3 Monaten klagt der Patient über Schmerzen in beiden Beinen, bes. aber links nach längerem Stehen. Nach 11 Monaten wird beidseits eine schlechte Pulsation der A. dorsalis pedis gefunden. Die Hauttemperatur der beiden Füße ist herabgesetzt. Nach 18 Monaten wird von einem Neurologen ein an funikuläre Myelose erinnerndes Krankheitsbild festgestellt. Ein Rentenentscheid wird vom Versicherten angefochten, weshalb nun in schneller Folge weitere Begutachtungen und Gegengutachten folgen. Über 2½ Jahre nach dem Unfall findet ein Gegenbegutachter einen deutlichen Seitenunterschied in der Oscillometrie beider Beine, was für einen „aggravierenden Einfluß des Unfalls auf die Zirkulationsstörungen des rechten Beines“ spreche. Die Behandlung dauert insgesamt über 4 Jahre. Abschluß mit Rente auf Grund einer Invalidität von 33⅓ Prozent.

Für Unfallbedingtheit spricht die unbestrittene Tatsache, daß die betroffenen Extremitäten vom elektrischen Strom durchflossen wurden. Eine thermische Schädigung arterieller Gefäße ist in Anbetracht der schweren Hautverbrennungen der Füße nicht ausgeschlossen. Immerhin spricht eine gewisse Progredienz im Krankheitsbild gegen eine traumatische Genese. Schließlich wurde von mehreren Untersuchern eine allgemeine Arteriosklerose festgestellt, die aetiologisch in erster Linie in Betracht zu ziehen ist.

Spätstörungen der venösen Zirkulation im Sinne von Thrombosen werden fünfmal be-

schrieben, wobei in allen Fällen die elektrische Genese zweifelhaft oder sogar unwahrscheinlich ist: 3 Verunfallte erleiden nach ein- bis zweimonatiger Bettruhe Beinvenenthrombosen, die unter adäquater Behandlung schnell wieder abklingen. Nur bei einem dieser 3 Versicherten wurde die entsprechende Extremität beim Unfall von elektrischem Strom durchflossen.

Ein Versicherter zeigt 2 Monate nach dem Unfall im Anschluß an längere Bettruhe eine Armvenenthrombose mit Schwellung und Cyanose des Vorderarmes. Allein schon die Tatsache, daß die betroffene Extremität außerhalb des Stromkreises lag, läßt eine spezifisch-elektrische oder thermische Wirkung auf das venöse Gefäßsystem ausschließen.

Beim 5. Thrombosefall kann eine direkte Einwirkung des elektrischen Stromes nicht sicher ausgeschlossen werden. Er sei deshalb kurz dargestellt:

Fall 4: B. Z. V/1079/48 46j. Fabrikarbeiter

Der sonst gesunde Mann wurde bei der Reparatur einer Zentralheizungsölf Feuerung von der Zündspannung von 10 000 V elektrisiert. Er erleidet keine sichtbaren Verbrennungen. Auf Grund der Untersuchung durch das Starkstrominspektorat kann man einen Stromweg: li Hand—li Knie annehmen. Geht erst nach 4 Wochen zum Arzt, weil er seit 14 Tagen Schmerzen auf der li Thoraxseite verspürt. Es wird vorerst neben einem guten Allgemeinzustand ein normales EKG erhoben. Hingegen palpiert der Arzt auf der li Thoraxseite von der Axilla bis zur Leiste einen dolenten Strang. Diagnose: Thrombose der V. thoraco-epigastrica sin. Therapie: Sulfodecongestine. Rasche Heilung.

Die Lokalisation der Thrombose ist in diesem Falle sicher selten. Sie stimmt genau mit dem in der technischen Expertise geschilderten Stromweg überein. Das völlige Fehlen von Hautverbrennungen erweckt hingegen Zweifel an der traumatischen Aetiologie.

Nach Jenny und Simmen spielt eine traumatische Gefäßwandläsion nur die Rolle eines auslösenden Faktors bei bestehender innerer Thrombosebereitschaft. Ähnliches müssen wir auch in unserem Fall annehmen (Fall 4).

Mit einer einzigen Ausnahme sind alle 5 Versicherten dieser Gruppe über 45jährig. Dies entspricht auch den Befunden von Jenny und Simmen bei der traumatischen Thrombose.

Gefäßruptur infolge Blutdrucksteigerung,

die Jenny unter die spezifisch-elektrischen Schäden einreicht (er erwähnt u. a. einen Fall von Nasenbluten in unmittelbarem Anschluß an den Unfall), konnten wir nie beobachten.

Von verschiedenen Autoren (Jellinek, Jenny) wird immer wieder auf die Möglichkeit einer arteriellen Spätblutung nach elektrischer Verbrennung hingewiesen. Sie soll meist in der 2. bis 4. Woche auftreten. In unseren Akten wird nur einmal über ein derartiges Ereignis berichtet, wobei bei einem Schwerstverbrannten etwa 10 Tage nach dem Unfall eine Blutung der A. circumflexa

humeri erfolgte. Dieser Fall wurde bereits von Brunner in anderem Zusammenhang publiziert.

4. Verletzungen des Nervensystems:

a) Läsionen des Zentralnervensystems

Unser Beobachtungsgut enthält 11 Verletzungsbilder, bei denen teils spezifisch-elektrische, teils thermische Läsionen an Hirn und Rückenmark festzustellen waren.

Rückenmarksverletzungen:

In letzter Zeit ist es besonders Panse, der sich mit der Neurologie des elektrischen Unfalles befaßt. Von ihm wurde auch 1930 der Begriff der „Spinal-atrophischen Erkrankung“ gebildet. Es handelt sich um ein Krankheitsbild nach elektrischem Unfall, bei dem als Cardinalsymptom eine Atrophie verschiedener Muskelgruppen auf Grund einer Vorderhornschädigung vorliegt. Die spinale Läsion bezieht sich in den meisten Fällen auf das Cervicalmark. Auch Koeppe und Jenny fanden analoge Krankheitsbilder. Koeppe glaubt an spezifisch-elektrische, d. h. unmittelbare Stromeinwirkung auf die Rückenmarkszellen, während Jenny auch an kleine Blutungen infolge Blutdrucksteigerung denkt. Panse selbst neigt eher zur Ansicht, daß es sich um eine mittelbar durch Störung der Gefäßinnervation bedingte Vorderhornschädigung handle.

Spinal-atrophische Bilder werden vor allem bei Niederspannungsunfällen gefunden. Trotzdem haben wir bei der Sichtung unseres Krankengutes zwei ähnliche Unfallfolgen festgestellt:

Fall 5: M. B. IR 126 310 26j. Hilfsmonteure

Bei Arbeit an einer Freileitung wegen Isolatorendefekt kurzzeitiger Kontakt mit 7000 V. Stromweg: Hände—re Bein. Sturz aus 4 m. Keine Bewußtlosigkeit. Schwere Verbrennungen an beiden Händen und am rechten Oberschenkel. Sofort Hypaesthesie am Zeig-, Mittel- und Ringfinger rechts. Nach 1 Monat wird eine deutliche Atrophie der Interossei, des Thenar und Hypothenar rechts sichtbar. Sie wird vorerst auf die lokalen Verbrennungen bezogen. Nach 2½ Jahren erfolgt neurologische Begutachtung, wobei im wesentlichen der gleiche Befund erhoben wird. Hingegen wird er jetzt als spinale Rückenmarksschädigung interpretiert. Behandlungsdauer total 366 Tage. Arbeitsunfähigkeit 199 Tage. Abschluß mit Rente von 15%.

Fall 6: H. N. VII/7061/55 49j. Elektriker

Kurzzeitiger Kontakt in Fabriktransformatorenstation mit 11 000 V. Stromweg: re Hand—li Vorderarm—li Hüfte. Schwere Verbrennungen an den erwähnten Stellen. Keine Bewußtlosigkeit. Nach 2 Monaten Klagen über Schwäche und Schmerz im re Oberarm (der weniger verbrannt war als der linke). Nach 4 Monaten deutliche Atrophie der Armmuskulatur rechts. Nach 6 Monaten Besserung der Atrophie. Abschluß der Behandlung ohne Invalidität. Behandlungsdauer 217 Tage. Arbeitsunfähigkeit 164 Tage.

Voraussetzung für die Entstehung dieses Krankheitsbildes ist Stromdurchfluß durch das Rücken-

mark, was bei den Stromwegen in unseren beiden Fällen gegeben ist.

Sowohl die zeitlichen Verhältnisse als auch der allgemeine Verlauf entsprechen der Beschreibung Panses.

Atypisch ist hingegen die Hochspannung. Ferner könnte bei Fall 5 der Sturz oder die schweren lokalen Verbrennungen zu anderer Interpretation führen. Auch das Alter dieses Patienten ist auffällig (26j.), denn Panse stellt eine Häufung bei höheren Jahrgängen fest. Hingegen ist hinsichtlich der Prognose nach Panse sowohl stationärer Verlauf als auch Regression möglich.

Die vier folgenden Krankheitsbilder zeigen ebenfalls z. T. etwas unbestimmte spinale Läsionen verschiedener Lokalisationen:

Pyramidenbahn-Symptome stehen bei 2 Versicherten im Vordergrund: Bei dem einen von ihnen wird neben einer sicher peripheren Ulnarislähmung eine spastische Parese des rechten Beines mit gesteigerten Reflexen und positivem Babinski rechts festgestellt. 1½ Jahre nach dem Unfall wird wieder der gleiche Befund erhoben. Abschluß des Falles mit einer 25%-Invalidenrente. Beim zweiten Patienten, der mit 1200 Volt Gleichstrom in Kontakt kam, treten bald nach dem Unfall Klagen über Schwindel, Kopfschmerzen und Schweregefühl in den Extremitäten auf. 1 Jahr nach dem Unfall werden leichte Pyramidenbahnsymptome am linken Arm, Hypaesthesie und abgeschwächtes Vibrationsempfinden am linken Arm und Bein gefunden.

Entsprechende Bilder werden sowohl von Panse als auch von Koeppe und Jenny beschrieben. Koeppe glaubt in solchen Fällen an thermische Schädigung des Rückenmarks.

Bei einem weiteren Versicherten wurde auf Grund von Sensibilitätsstörungen an beiden Beinen eine speziell die Hinterstränge betreffende Starkstromverletzung des Rückenmarks im 2. und 3. Lumbalsegment angenommen. In diesem Fall muß besonders mit einer thermischen Schädigung gerechnet werden (29 000 V bei Stromweg: re Hand—Gesäß!). Schließlich wurde bei dem früher geschilderten Fall 3 18 Monate nach dem Unfall ein an funikuläre Myelose erinnerndes Bild diagnostiziert, das allerdings durch eine vermutlich vorbestehende allgemeine Arteriosklerose und Aggravationstendenz kompliziert war.

Hirnverletzungen:

Elektrothermische Verletzungen stehen bei den fünf beobachteten Fällen mit Hirnläsion im Vordergrund. Sie entstehen bei direkter Einwirkung hochgespannter Ströme auf den Schädel bzw. auf dessen unmittelbare Nachbarschaft. Um den hohen Widerstand des Schädelknochens zu überwinden, ist meist ein längerer Stromkontakt nötig.

Obwohl bei unseren Beobachtungen die tabula interna nie nekrotisch wurde, entstanden trotzdem thermische Hirnverletzungen. Dies entspricht auch den Feststellungen Panses.

Fall 7: K. B. V/6247/54 52j. Anlagewärter und Landwirt indent. mit Fall 13.

Kurzzeitiger Kontakt in Schaltstation mit 8600 V. Stromweg: li Hand—Knie—Kopf. Tiefe Verbrennungen am li

Scheitel, li Schulter, li Knie und li Hand. Es wird später ein 5-Fr.-Stück großer Knochensequester aus der Tabula externa abgestoßen. Bewußtlosigkeit während 12 Stunden, dann während weiteren 12 Stunden tobend mit klon. Krämpfen aller 4 Extremitäten. Puls und Atmung unregelmäßig. Pupillen entrundet, träge Reaktion auf Licht. Strabismus divergens. Spontane isolierte Bewegungen des li Bulbus. Reflexe oB. Babinsky beidseits fraglich positiv.

Nach 24 Stunden wieder völlig normale Befunde. Im späteren Verlauf keine cerebralen Störungen.

In diesem, wie auch in allen anderen fünf Fällen dieser Gruppe wurde ursächlich Hitzewirkung mit konsekutivem Hirnödem angenommen. Fall 7 ist gekennzeichnet durch einen — wenigstens in bezug auf die Hirnläsion — außerordentlich günstigen Verlauf mit vollständiger Heilung.

Fall 8: F. K. VII/4308/57 37j. Betriebsleiter

Kurzzeitiger Kontakt mit 16 000 V bei Reparatur eines Transformators. Stromweg: Kopf—li Hand. Mäßige Verbrennungen an der Scheitelmittle und an der li Hand. Etwa 5 Minuten bewußtlos, darauf Aufregungszustand mit klonischen Krämpfen und Erbrechen. Torkelnder Gang. Pupillendifferenz (re weiter als li). Diagnose: Hirnödeme.

2 Monate nach dem Unfall klagt der Patient über druckartige Kopfschmerzen. Es erfolgt deshalb Abklärung durch Neurologen. Dieser findet: Diffuses Psychosyndrom im Sinne eines organisch bedingten neurasthenischen Syndroms mit Glanzauge, Tremor, minimaler Pupillen- und Lidspaltendifferenz. Behandlungsdauer 242 Tage. Arbeitsunfähigkeit 108 Tage. Abschluß ohne Erwerbsverminderung.

Es bleibt bei diesem Patienten ein Restzustand im Sinne einer sicher organisch bedingten neuro-vegetativen Dystonie, vermutlich auf diencephaler Schädigung beruhend.

Schließlich sei in diesem Zusammenhang noch folgender Unfall kurz skizziert:

Fall 9: R. P. IX/13 925/55 39j. Arbeiter

Kurzer Kontakt mit 10 000 V bei Reinigungsarbeit in Transformatorenstation. Stromweg: Hände—Knie bds.—Kopf. Tiefe Verbrennungen am Schädel, wo sich später ein 5-Fr.-Stück großer Sequester aus der Tabula externa abstößt. Verbrennungen an beiden Händen und beiden Knien.

Etwa 30 Min. bewußtlos. Anschließend längere Verwirrtheit. Retrograde Amnesie. Eine sofortige kursorische neurologische Prüfung ist oB. Klagt kurz nach dem Unfall über Schwindel, Ohrrauschen und Schwerhörigkeit, was alles im Verlaufe des 1. Monats deutlich besser wird. Später Schmerzen und Sensibilitätsverlust im re Arm. Es wird auf der ganzen li Körperseite Hypalgesie, Hypaesthesia und aufgehobener Lage-sinn festgestellt. Normales Reflexbild. Leichtes organisches Psychosyndrom. Etwa 1 Monat nach dem Unfall zweimal rechtsseitige Jacksonsche Anfälle. Unter Luminall nachher anfallsfrei.

Nach 12 Monaten Rückfall: anfallsweise tritt „komisches“ Gefühl von der Magengegend gegen Kopf ausstrahlend auf. Anschließend an diese Anfälle jeweils Schwarzwerden vor den Augen und Müdigkeit in den Beinen. Klinische Diagnose: Fokale Epilepsie.

Im EEG wird allerdings kein sicher pathologischer Befund erhoben.

Letzte Kontrolle: 15 Monate nach Unfall: Der Pat. ist anfallsfrei. Es besteht noch eine leichte motorische und sensible Parese des rechten Armes. Behandlungsdauer 508 Tage. Arbeitsunfähigkeit 244 Tage. Abschluß des Falles ohne Rente.

Die für Jacksonsche Epilepsie typische Anamnese läßt, trotz negativem EEG-Befund, eine narbige Hirnveränderung als Reizstelle annehmen. Ähnliche Unfallfolgen werden von Panse beschrieben.

Bildung von Hirnabszessen, wie sie von Stadtmann und Panse beobachtet wurden, fanden sich bei unseren Verletzten nicht.

b) Schädigung peripherer Nerven

Jede elektrische Hautverbrennung ist mit meist geringfügigen Verbrennungen lokaler Nervenäste kombiniert. Es sei im weiteren deshalb nur auf jene Fälle unter unseren Verunfallten hingewiesen, bei denen die Schädigung peripherer Nerven zu deutlichen Beschwerden führte:

Solche Bilder beobachteten wir sechsmal:

Ein Versicherter klagt über lästige Sensibilitätsstörungen im Narbenbereich an der Fußsohle. Es mußte deshalb eine Schlußschädigung auf Grund einer für 4 Jahre terminierten 7%-Rente ausgerichtet werden.

Bei den fünf anderen Verunfallten wurden Nerven des Armes betroffen. Durch Verbrennungen in der Axilla erfolgte in einem Falle eine Plexusschädigung mit Sensibilitätsverlust im Ulnarisbereich. Durch Verbrennung am Ellbogen wurde bei einem anderen Versicherten ebenfalls der N. ulnaris teilweise lädiert. In diesem Fall wird 1 Jahr nach dem Unfall noch über leichte Besserung berichtet.

Bei einem weiteren Verunfallten wurde der M. biceps thermisch durchtrennt, die A. brachialis zerrissen und der N. medianus partiell lädiert. Nach 1 Jahr ist der Zustand etwas besser, so daß die Rente von 20 auf 10% herabgesetzt werden kann. Bei zwei anderen Patienten bewirkte eine tiefe Verbrennung im Handgelenksbereich ebenfalls eine partielle Ulnarislähmung.

c) Neurovegetative Dystonie

Bei 12 unserer Verunfallten wird eine neurovegetative Dystonie nach elektrischer Einwirkung gefunden. Solche Zustände sollen nach elektrischem Unfall häufig sein (Jellinek, Jenny, Panse, Koeppe).

Die Schwierigkeit der Begutachtung derartiger Verletzter liegt bei der Frage des Kausalzusammenhangs.

Es sei zunächst ein Krankheitsbild geschildert, bei dem Ablehnung des Falls durch die SUVA erfolgte:

Fall 10: W. M. VI/20 202/48 31j. Monteur

Soll angeblich in einer Transformatorenstation kurzzeitig zwischen li Hand und Füßen einer Spannung von 4600 V ausgesetzt gewesen sein. Sucht den Arzt erstmals nach 3 Monaten wegen Kopfdruck, Ermüdbarkeit, Schwindel und Appetitlosigkeit auf. Strommarken bzw. entsprechende Narben sind nicht nachweisbar. Es wird eine neurologische Begutachtung vorgenommen, die einen normalen neurologischen und Allgemeinbefund ergibt. WaR neg.

Diagnose: Neurasthenie. Psychiatrische Untersuchung: Unabhängig vom Unfall entstandene Neurose. Ablehnung des Falles durch die SUVA.

Ähnlich wie in diesem Fall treten auch bei einem anderen Versicherten die Beschwerden (Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen, Ermüdbarkeit, Arbeitsunlust) erst nach längerem freien Intervall von 7 Monaten nach dem Unfall auf. Von der abklärenden internen Klinik wird ein normaler körperlicher Status erhoben. Der Kausalzusammenhang wird insbesondere des langen freien Intervalls wegen verneint.

Nach den eben beschriebenen rein funktionell bedingten Fällen stellt der nachstehende Fall 11 eine Kombination von organischer und psychoreaktiver Genese der vegetativen Dystonie dar:

Fall 11: B.M. I/22 377/50 24j. Maler

In Transformatorenstation angeblich während 5 Sekunden Kontakt mit 9000 V zwischen re Hand—Füßen und Genitale. Schwere Verbrennungen an den erwähnten Stellen, besonders am Penis, woraus später durch Narbenzug Impotentia coëundi resultierte. Mehrstündige Bewußtlosigkeit. 5 Monate nach dem Unfall Klagen über Kopf und Rückenschmerzen, Schwindel, praecordiale Beklemmungen. Subjektive Visusverschlechterung, die augenärztlich nicht objektivierbar ist. Die erwähnten Beschwerden halten 4 Jahre an. Dann erfolgt Begutachtung durch med. Poliklinik: Normaler Allgemeinbefund. Neurolog. oB. Diagnose: Neurovegetative Dystonie.

Da bei der Lumbalpunktion eine leichte Eiweißvermehrung gefunden wird, wird eine teils organische, teils funktionelle Genese angenommen. Behandlungsdauer 477 Tage. Arbeitsunfähigkeit 379 Tage. Abschluß mit Rente 50 %.

Neben ähnlich gelagerten Fällen mit teils organischer, teils funktioneller Ätiologie liegen auch vereinzelte Fälle vor, bei denen eine rein organische Ursache der vegetativen Dystonie angenommen wurde. Als Beispiel verweisen wir auf den bereits in anderem Zusammenhang zitierten Fall 8.

d) Psychische Störungen

nach elektrischem Trauma beobachteten wir bei fünf Verletzten: Bei zwei Versicherten konnte nachgewiesen werden (so z. B. im bereits angeführten Fall 10, daß eine unfallunabhängige Neurose entstanden ist bzw. vorbestanden hatte. Zweimal wird über die Entstehung einer Unfallneurose berichtet, die in einem Fall nach 12 Monaten vollständig, im anderen Fall nach 15 Monaten wesentlich besserte.

Schließlich muß noch der eine Fall erwähnt werden, bei dem es nach etwa 1 Jahr zu einer eindeutig hysterischen Entgleisung kam: Hypaesthesia der ganzen linken Körperseite und Herabsetzung der linksseitigen sensorischen Hirnfunktion.

Nur eine umschriebene Sensibilitätsstörung wegen lokaler Verbrennung des N. fibularis links wurde als organisch betrachtet.

Bei den fünf Versicherten dieser Gruppe handelt es sich zweimal um Monteure, während die drei übrigen Verunfallten nicht Fachleute (Hilfsarbeiter, Hilfsmonteur, Schreiner) waren.

Nach J e n n y kommen solche psychische Fehlentwicklungen nach Elektrounfall besonders bei Nichtfachleuten mit verworrener und mystischer Vorstellung über das Wesen der Elektrizität vor. Es ist zu bedenken, daß in unserem, 295 Versicherte

umfassenden Krankengut mehr als doppelt so viel Fachleute wie Laien enthalten sind. Eine gewisse Häufung psychischer Entgleisungen bei Nichtfachleuten läßt sich demnach auch bei unserem Verletzungsgut feststellen.

5. Spezifisch elektrische Herzschäden:

K o e p p e n unterteilt die elektrischen Ströme im Hinblick auf ihre Herzwirksamkeit in vier Stromstärkebereiche:

Stromstärkebereich I

bis 25 mA. Spannung 110—380 V. Übergangswiderstand: hoch.

Wirkung: Geringe Blutdrucksteigerung.

Geringe Verkrampfung der Atemmuskulatur.

Keine nachfolgende Schädigung des Leitungssystems des Herzens.

Stromstärkebereich II

25—80 mA. Spannung 110—380 V. Übergangswiderstand: mittel.

Wirkung: Blutdrucksteigerung.

Atmungsverkrampfung.

Herzstillstand mit nachfolgender unregelmäßiger Schlagfolge. Bei Einwirkungs-dauer von 25 bis 30 Sek. geht der Herzstillstand in Herzkammerflimmern über.

Stromstärkebereich III

80 mA — 5—8 A. Spannung 110—380 V. Übergangswiderstand: klein.

Wirkung: Irreversibles Herzkammerflimmern (mit Ausnahme sehr kurzer Kontaktzeiten von etwa 0,1 bis 0,3 Sek.).

Stromstärkebereich IV

über 3—8 A. Spannung über 2000 V.

Wirkung: Kreislauf- und Herzstillstand mit nachfolgender, sehr lange anhaltender Herzunregelmäßigkeit (arrhythmisch wie Stromstärkebereich II).

Blutdrucksteigerung während der Durchströmung.

Atemmuskulatur verkrampft.

Es ist anzunehmen, daß die meisten von uns beobachteten Unfälle dem Stromstärkebereich IV angehören. Möglich ist, daß ein Teil der Momentantodesfälle, die von uns nicht näher untersucht wurden, dem Stromstärkebereich III zugehören.

Es müßten dabei sehr hohe Überleitungswiderstände angenommen werden.

Die postelektrischen Herzerkrankungen werden nach K o e p p e n in vier Gruppen eingeteilt:

1. Funktionelle Angina pectoris: Sie entsteht unmittelbar oder kurze Zeit nach dem Trauma. Die Beschwerden sind im wesentlichen diejenigen der echten Angina pectoris. Jedoch ist der klinische und elektrokardiographische Befund normal. Die Prognose ist gut.

2. Organisch bedingte Angina pectoris: Sie wird in zwei Formen eingeteilt: a) Erkrankungen im Sinne einer Coronarinsuffizienz und b) Erkrankungen im Sinne von Störungen des Herzreizablaufs.

Es wird von Koeppen angenommen, daß Atemstillstand und Blutdrucksteigerung die Coronarinsuffizienz bedingen. Im EKG finden sich die typischen Veränderungen der Coronarinsuffizienz. Symptomatologisch entspricht das Krankheitsbild demjenigen der echten Angina pectoris. Die Prognose ist gut.

Bei den Reizleitungsstörungen kommt es vorübergehend zu gehäuften Extrasystolen, Vorhofflimmern und -flattern, Verlängerung der Überleitungszeit und intraventrikulären Reizleitungsstörungen. Die Beschwerden bestehen in Herzklopfen, Stechen und anderem mehr.

3. Angina pectoris bei älteren Menschen mit vorbestehender Coronarsklerose. Das elektrische Trauma wirkt verschlimmernd.
4. Herzerkrankungen (Klappenfehler, Myokarderkrankungen) ohne direkten Zusammenhang mit elektrischem Unfall, die jedoch vom Patienten als unfallbedingt betrachtet werden.

Im folgenden wird versucht, unsere eigenen Beobachtungen im erwähnten Sinne Koeppens, dem sich auch andere Autoren (Jenny, Panse, Doetsch) anschließen, zu gliedern.

Bei unseren 295 versicherten Hochspannungsunfällen wird von 68 Verunfallten über Herzstörungen geklagt bzw. bei subjektiver Beschwerdefreiheit eine organische Herzläsion anlässlich von Kontrollelektrokardiogrammen festgehalten. Das heißt, rund 23% oder jeder vierte Versicherte unseres Beobachtungsgutes hat subjektiv oder objektiv Herzstörungen.

Funktionelle Angina pectoris electrica:

Symptomatologisch ist diese Gruppe durch Herzbeschwerden im Sinne der echten Angina pectoris gekennzeichnet: Teilweise sind die Herzsymptome mit vegetativ-dystonischen Beschwerden kompliziert, bleiben jedoch immer vordergründig.

Hier lassen sich zehn Einzelbeobachtungen aufzählen: Die Versicherten stehen im Alter zwischen 30 und 45 Jahren. Nur ein einziger Verunfallter ist über 50jährig. Die nachstehenden Angaben über das zeitliche Auftreten der ersten Klagen über anginöse Schmerzen stützen sich naturgemäß nur auf die Aufzeichnungen in den Akten:

Das anginöse Bild tritt

- bei 6 Versicherten sofort nach dem Unfall,
- bei 1 Versicherten in der 1. Woche,
- bei 1 Versicherten im 1. Monat,
- bei 2 Versicherten nach 5 Monaten auf.

Der Krankheitsverlauf war in 9 von 10 Fällen regressiv. Im 10. Fall kam es nach jahrelanger Beschwerdefreiheit 3½ Jahre nach dem Unfall zu einem Recidiv, wobei wiederum kein pathologischer Herzbefund gefunden werden konnte.

Auch bei allen anderen Beobachtungen wurde — soweit der spätere Verlauf zu überblicken ist — nie ein Über-

gang in objektivierbare organische Herzläsionen festgestellt.

Das Syndrom klang bei einem Verunfallten schon nach wenigen Tagen, bei der Mehrzahl, d. h. bei 5 Patienten, nach einigen Wochen, beim Rest nach einigen Monaten ab.

Organische Angina pectoris electrica:

In dieser Gruppe werden alle unsere Herzschädigungen mit nachweisbar organischer, unfallbedingter Läsion eingereiht. Es werden deshalb hier auch fünf subjektiv herzbeschwerdefreie Verunfallte mit objektivierbarer Herzläsion im Sinne von Myokardschaden und Coronarinsuffizienz aufgeführt. Auch ein Teil der Patienten mit Herzrhythmusstörungen wies keine wesentliche subjektive Herzsymptomatik auf.

Erkrankungen im Sinne der Coronarinsuffizienz,

entsprechend Koeppen, Gruppe 2a:

Die Gruppe umfaßt 11 Einzelbeobachtungen, wovon 6 Versicherte über Herzschmerz klagten, während bei 5 Patienten zumindest nach den Akten nicht darüber berichtet wird.

Die Altersverteilung der Verunfallten zeigt eine Häufung bei jüngeren Jahrgängen zwischen 19 und 40 Jahren. Nur 3 Patienten waren über 40jährig, wovon der Älteste 55jährig.

Von den sechs typischen Fällen wurde erstmals in den folgenden Zeitpunkten über Herzschmerz geklagt:

sofort nach dem Trauma	bei 1 Versicherten
in der ersten Woche	bei 4 Versicherten
nach 5 Monaten	bei 1 Versicherten

Im letzten Falle wurde jedoch sofort nach dem Trauma im EKG ein Myokardschaden nachgewiesen.

Nachstehend soll kurz einer der typischen Fälle geschildert werden:

Fall 12: R. E. IV/3506/50 31j. Baggerführer

Unterkreuzt mit seinem Bagger eine Hochspannungsleitung von 16 000 V, wobei es zum Kontakt kommt. Da der Bagger auf Gummirädern läuft, entsteht erst im Moment des Verlassens des Baggers ein kurzzeitiger Stromfluß von der re Hand zum li Fuß. Mäßige Verbrennungen meist 2. Grades an den erwähnten Stellen. Klagt am folgenden Tag über Herzschmerzen und leichte Arbeitsdyspnoe. Nach 5 Tagen EKG mit deutlicher Abflachung von T1 und T2. Diagnose: Myokardschaden.

Nach 20 Tagen: subjektiv gebessert. Im EKG: T noch immer etwas abgeflacht, wenn auch besser als das erste Mal. Keine Zeichen von Herzinsuffizienz. Erneute Diagnose: Myokardschaden. Kontrolle nach 2 Jahren: Noch immer leichte Dyspnoe und Herzklopfen. Im EKG: noch immer leichter Myokardschaden. Volle Arbeitsfähigkeit.

Der Verlauf von Fall 12 ist auch für die übrigen Beobachtungen dieser Gruppe repräsentativ. Bei allen 11 Versicherten erfolgt allmähliche Besserung sowohl des subjektiven Befindens, als auch des objektiven Befundes. In keinem einzigen Falle mußte

auf Grund des Herzleidens eine Rente gewährt werden.

Über die Dauer des Angina pectoris-Syndroms orientiert die folgende Aufstellung:

Besserung nach Tagen bei 1 Versicherten
Besserung nach Wochen bei 4 Versicherten
Besserung nach Monaten bei 6 Versicherten

Die EKG-Diagnosen lauten bei neun Verunfallten auf „Myokardschaden“ und bei zwei auf „Coronarinsuffizienz“. Diese Diagnosen stützen sich auf abgeflachtes, biphasisches oder negatives T und in seltenen Fällen auf ST-Senkungen.

Es erhebt sich nun in Fall 12 und in mehreren ähnlich gelagerten Fällen die Frage nach der Einreihung in die Koepkenschen Stromstärkebereiche, eine Frage, die meist aus Unkenntnis der Übergangswiderstände nicht sicher beantwortbar ist.

Einen gewissen Anhaltspunkt über die Stromstärkeverhältnisse ergibt sich aus der Schwere der Hautverbrennungen:

Sechs der elf Verunfallten dieser Gruppe zeigten nur leichteste Verbrennungen, so daß mit Stromstärkebereich II oder III gerechnet werden muß. Die restlichen fünf Verletzten erlitten mittlere bis schwere Verbrennungen, erlitten deshalb wohl einen Elektrounfall des Koepkenschen Bereiches IV.

Im Anhang an diese Gruppe sei schließlich noch eine Einzelbeobachtung mit besonderer Problematik dargestellt:

Fall 13: K. B. V/6247/54 52j. Schaltwärter, ident. mit Fall 7.

Kurzzeitiger Kontakt mit 8600 V in einer Schaltstation zwischen li Hand—Kopf und Knien. Schwere Verbrennungen. Bewußtlos während 12 Stunden, dann tobed. Diagnose: Hirnoedem, akute Herzinsuffizienz mit Rhythmusstörungen. Am nächsten Tag im EKG keine patholog. Befunde mehr.

Nach 10 Tagen plötzlich schwerster Kreislaufkollaps. Stärkste Schmerzen und Engigkeit auf der Brust. Verdacht auf Herzinfarkt. Das EKG zeigt jedoch einen diffusen Myokardschaden mit kleinen ischaemischen Herden in der li Kammer. Langsame Erholung.

22 Tage nach dem Unfall nachts plötzlich stärkste Dyspnoe, Cyanose, fliegender Puls, Engigkeit auf der Brust. Im Thorax-Röntgenbild noch kein Lungeninfarkt sichtbar, aber in den folgenden Tagen tritt typisches blutiges Infarktsputum auf, so daß nachträglich doch die Diagnose Lungeninfarkt gestellt wird. Das EKG wechselt vom „li- zum re-Typ und die Veränderungen der T-Zacken lassen erkennen, daß doch auch ein Herzinfarkt stattgefunden hat“.

Nach 3 Monaten ist der Allgemeinzustand wieder besser, jedoch treten leichte Insuffizienzzeichen (Beinoedeme) auf. Nach 5½ Monaten Arbeitsaufnahme, wonach sofort wieder vermehrt Herzstechen, Herzdruck und Beinoedeme. Dieser Zustand bleibt mehrere Monate unverändert. Nach 18 Monaten wird erstmals ein leises syst. Geräusch über der Mitrals und ein akzentuierter 2. PT festgestellt. Im EKG leichte Senkung von ST in Abl. 1 und 2 und Abflachung der T in allen Abl. Diagnose: Beginnende Mitrals mit Verwölbung des li Vorhofes. Mitralsuffizienz

Nach 24 Monaten: Syst. Geräusch deutlicher. Vermehrte Dyspnoe und pectanginöse Beschwerden. Auch das EKG verschlechtert sich: die T sind in allen Abl. vermehrt abgeflacht. Bei Belastung sind die ST in I, II, V 2—V 6 stark gesenkt. Nach 27 Monaten ist regelmäßige Entwässerung mit Hg-Präparaten nötig. Dann rel. stationärer Verlauf. Der Pat. steht noch in ärztlicher Behandlung.

Bisherige Arbeitsaussetzung 187 Tage.

Gerade bei der Entscheidung des Kausalzusammenhanges zwischen elektrischem Unfall und Herzinfarkt fordert Koeppen besonders strenge Maßstäbe. Vor allem betont er immer wieder die Wichtigkeit einer genauen technischen Abklärung des Unfallherganges. In unserm Fall 12 wurde die technische Expertise vom Eidg. Starkstrominspektorat durchgeführt. Es bestehen keinerlei Zweifel über den beschriebenen Unfallhergang. Auch die Einreihung in den Stromstärkebereich IV ist unzweifelhaft, da keine größeren Übergangswiderstände vorhanden waren. Das Herz lag sicher, wie an Hand der Verbrennungen rekonstruiert werden kann, in der Strombahn.

Anamnestisch konnte kein vorbestehendes Herzleiden festgestellt werden. Der Verunfallte ist vorher nie ernstlich krank gewesen. Immerhin handelt es sich um einen 52jährigen Mann, bei dem mit einer beginnenden Coronarsklerose gerechnet werden muß.

Die Herzbeschwerden traten sofort nach dem Unfall auf: Es wird bereits im ersten Arztbericht „akute Herzinsuffizienz mit Rhythmusstörung“ festgestellt.

Es kann natürlich eingewendet werden, daß das Infaktereignis als solches nicht sicher bewiesen sei. Immerhin wurde schon im EKG nach 10 Tagen ein diffuser Myokardschaden mit kleinen linksseitigen ischaemischen Herden gefunden. Dann erfolgte 12 Tage später eine Lungenembolie, für die außer des Herzinfarktes keine andere Erklärungsmöglichkeit vorhanden war. Schließlich wird zu diesem Zeitpunkt eine Veränderung der T-Zacken gefunden, die nachträglich doch die Diagnose auf Herzinfarkt stellen ließ. An der Kausalität wurde denn auch im weiteren Verlauf von keiner Seite mehr gezweifelt. Schließlich ist noch anzuführen, daß auch Wuhrmann einen ähnlichen Fall beschrieben hat. Noch wesentlich delikater ist die Frage nach der Unfallbedingtheit der Mitralsuffizienz. Unser Fall 12 erinnert in dieser Beziehung an einen Fall von Groedel (zit. nach Koeppen) und an einige Fälle von Koeppen selbst. Eine elektrische Genese von Herzklappenfehlern wird von Koeppen kategorisch abgelehnt. Während jedoch in unserem Falle die Mitralsuffizienz erst nach dem Unfall, sozusagen unter den Augen der behandelnden Ärzte entstand, wies Koeppen bei seinen Fällen die Klappenfehler als bereits vorbestehend nach.

Erkrankungen im Sinne von Störungen des Reizablaufs,

entsprechend Gruppe 2b von Koeppe.

Berichte über Rhythmusstörungen nach Hochspannungsunfällen konnten wir in der Literatur nur selten finden (Dick, Hickl, Koeppe). Trotzdem können solche Zustände nicht allzu selten sein, werden sie doch in unserem Material mehrfach beobachtet.

Bei insgesamt 44 Verletzten fanden wir Störungen der Reizleitung, wobei über gehäufte Extrasystolen, Vorhofflimmern, Vorhofflattern, partiellen a-v Block und intra-ventrikuläre Reizleitungsstörungen berichtet wird. Ferner ist eine größere Gruppe von Beobachtungen zu nennen, wo zwar kein EKG erstellt wurde, die aber klinisch als Vorhofflimmern oder als gehäufte Extrasystolen imponieren („Puls vollkommen arrhythmisch“). Schließlich ist noch bei 2 Verletzten mit schwersten Verbrennungen kurz ante exitum über Reizleitungsstörungen zu berichten, die eher toxisch bedingt sein dürften (ventrikuläre Tachykardie; nicht näher bezeichneter Block mit einer Frequenz von 30/Min.).

Nicht elektrokardiographisch erfaßte Pulsarrhythmien, vermutlich Vorhofflimmern oder gehäufte Extrasystolen

wurden 16mal beobachtet (inkl. Fall 12). Sie traten 15mal sofort und einmal am Tage nach dem Trauma auf.

Nur in den wenigsten Fällen wurde über subjektive Herzsensationen geklagt.

Die Heilung erfolgte prompt und spontan in kürzester Zeit, nämlich bei 6 Verunfallten innerhalb weniger Stunden und bei 10 innerhalb weniger Tage. Das Durchschnittsalter der Versicherten dieser Gruppe beträgt 41 Jahre, der jüngste Verletzte war 18jährig, der älteste 64jährig.

Zehnmal ist mit Wahrscheinlichkeit Stromstärkebereich IV anzunehmen, während die restlichen 6 Fälle Verdacht auf einen niedrigeren Bereich erwecken.

Mit Ausnahme des früher referierten Falles 12 kam es bei keinem Verunfallten zu späteren organischen Herzschädigungen.

Extrasystolien,

die im EKG objektiviert wurden, gelangten fünfmal zur Beobachtung. Ihr Herkunftsort wird nur einmal (ventrikuläre Extrasystolen) in den Akten näher bezeichnet. Bei vier Patienten tritt die Extrasystolie sofort nach dem elektrischen Unfall auf, einmal erst nach 20 Tagen. Das Durchschnittsalter dieser Patienten beträgt 34 Jahre, der jüngste Versicherte ist 21-, der älteste 45jährig. Auch bei dieser Reizleitungsstörung trat in der Regel spontane Heilung nach kurzer Zeit ein:

Heilung bei 3 Versicherten nach wenigen Tagen,

Heilung bei 1 Versicherten nach einigen Wochen

Nur im fünften Fall wurden nach drei Jahren noch vereinzelte Extrasystolen festgestellt, die aber vom Begutachter als funktionell und im Rahmen einer vegetativen Dystonie stehend bezeichnet wurden.

Gerade in diesem Fall konnte vom technischen Standpunkt aus der Elektrounfall nie bewiesen werden.

Zwei Verunfallte erlitten sicher einen Unfall des Stromstärkebereichs IV, während bei den beiden anderen auch ein niedrigerer Stromstärkebereich möglich ist.

In keinem Fall resultierte später eine langdauernde organische Herzstörung.

Vorhofflimmern,

welches im EKG nachgewiesen wurde, finden wir neunmal.

Das Durchschnittsalter dieser Versicherten liegt bei 40 Jahren. Der jüngste Patient dieser Gruppe ist 25jährig, der älteste 60. Achtmal tritt das Vorhofflimmern sofort nach dem Unfall auf. Der neunte Patient zeigt vorerst während fünf Tagen gehäufte Extrasystolen, darauf drei Tage Vorhofflimmern.

Heilung erfolgte in der Regel nach kurzer Zeit:

sechsmal nach wenigen Tagen,

zweimal nach wenigen Wochen.

Der neunte Patient kam am zweiten Tage wegen schwerster Verbrennungen ad exitum. Bei der Sektion wurde der folgende Herzbefund erhoben:

Im Perikard und Epikard zahlreiche punktförmige Blutungen. Herz größer als Leichenfaust. Beide Vorhöfe erweitert, linker Ventrikel erweitert. Coronarien oB.

Bei zwei Versicherten wurde gleichzeitig mit dem Vorhofflimmern im EKG ein Myokardschaden festgestellt. Trotzdem erfolgte bei allen acht überlebenden Versicherten restitutio ad integrum. Bezüglich der Einteilung in Koeppe's Stromstärkebereiche können mindestens vier Fälle bei vorsichtiger Beurteilung in den Bereich IV eingeteilt werden. Bei den übrigen fünf Fällen ist eine Einteilung in Stromstärkebereich II oder III denkbar.

Schließlich ist in diesem Zusammenhang noch über einen weiteren Unfall zu berichten, bei dem abwechselnd Vorhofflimmern und -flattern auftrat:

Fall 14: M. L. IX/24 468/52 24j. Chemiker

Bei der Arbeit an einer Flockmaschine kurzzeitiger Kontakt mit einer unbekannten Teilspannung von 30 000 V zwischen li Hand und beiden Füßen. Etwa 15 Min. bewußtlos. Wenig ausgedehnte Verbrennungen 2. bis 3. Grades an den erwähnten Stellen. Im Krankenhaus wird im EKG sofort abwechselnd Vorhofflimmern und -flattern, sowie ein Myokardschaden festgestellt. Auf Cedilanid i. v. schnelle Normalisierung des Herzrhythmus. Nach 10 Tagen fachärztliche Beurteilung: Noch immer Myokardschaden mit abgeflachtem T und gesenktem ST in Ableitung I und II bei Belastung. Ruhe-EKG normal.

Nach 3 Monaten Kontrolle: Bei Belastung noch immer leichter Myokardschaden feststellbar, jedoch wesentlich gebessert gegenüber früher. Der Pat. ist beschwerdefrei.

Abschluß ohne Erwerbsverminderung.

Atrio-ventrikuläre Blöcke

Bei zwei Versicherten wurden sofort nach dem Unfall elektrokardiographisch partielle av-Blöcke mit

Verlängerung der Überleitungszeit diagnostiziert. Da beide Patienten subjektiv beschwerdefrei waren, wurde der weitere Verlauf nicht verfolgt. Leider ist daher über das Abklingen der Störung in den Akten nichts berichtet. Beim einen Unfallereignis handelt es sich mit Sicherheit um Stromstärkebereich IV, während beim anderen (nur minime Verbrennungen) eine Einteilung in niedrigere Bereiche möglich ist.

Ventrikuläre Reizleitungsstörungen,

d. h. Schenkelblock und intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörungen liegen bei unserem Verletzten zehnmal vor.

Das Durchschnittsalter dieser Fälle liegt bei 31 Jahren, der jüngste Patient ist 19-, der älteste 50jährig. Bei dem 50jährigen Patienten wurde sofort nach dem Unfall ein Schenkelblock bei Linkstyp festgestellt. Es handelt sich sicher um ein Unfallereignis des Bereichs IV (16 000 V, Kontakt während mehrerer Sekunden, schwere Verbrennungen! Stromweg: Kopf — Hände — Füße). Noch drei Jahre nach dem Unfall im EKG identischer Befund, jedoch klinisch zunehmende Arbeitsdyspnoe und erhöhte Ruhefrequenz als Zeichen einer beginnenden Insuffizienz.

Bei den anderen 9 Fällen wurden intraventrikuläre Erregungsausbreitungsstörungen festgestellt. In allen 9 Fällen wurden diese Befunde sofort nach dem Unfall erhoben, wobei 5 Verunfallte über anginöse Herzbeschwerden klagten, während die anderen 4 in dieser Beziehung beschwerdefrei waren.

Nur viermal kann mit Wahrscheinlichkeit Stromstärkebereich IV angenommen werden. Fünfmal muß mit niedrigerer Stromstärke gerechnet werden. Subjektiv und objektiv verschwanden die Herzstörungen

innerhalb weniger Tage	bei 1 Versicherten
innerhalb weniger Wochen	bei 7 Versicherten
innerhalb weniger Monate	bei 1 Versicherten.

8 der 9 Patienten dieser Gruppe wurden vollständig geheilt, d. h., es konnte später nie eine organische Herzerkrankung gefunden werden.

Nur bei einem Versicherten wird 1½ Monate nach dem Unfall eine Extrasystolie gefunden. Trotz normalem EKG und negativem Arbeitsversuch wird eine organische Genese angenommen. Gleichzeitig wird aber auch eine vegetative Dystonie diagnostiziert, die allein schon die Extrasystolie erklären könnte.

Entsprechend der K o e p p e n s c h e n Gruppe 3 muß noch ein Unfallereignis erwähnt werden (vermutlich Stromstärkebereich IV), bei dem eine vorbestehende Coronarsklerose durch den elektrischen Unfall verschlimmert wurde.

Schließlich wurde bei einem 19jährigen Jüngling sofort nach dem Unfall ein Lungenödem beobachtet, von dem er sich bis zum nächsten Tage restlos erholte.

6. Verletzungen der Lunge:

Anhangsweise muß noch auf eine Verletzung hingewiesen werden, zu der wir in der Literatur keine analogen Beobachtungen fanden:

Fall 15: J. D. IR 120 494 56j. Regleur

Kurzzeitiger Kontakt an einem Generator in Elektrizitätswerk mit 20 000 V. Stromweg: li Hand—re Hand. Bewußtlosigkeit etwa 20 Min. Atemstillstand nach Laienaussage etwa 4 Min. Künstliche Atmung nach Sylvester. Dann Aufregungszustände mit allgemeinen Krämpfen. Schnelle Beruhigung auf Morphin-Scopolamin.

Der Pat. wird erst nach 4 Tagen wegen fortschreitender Nekrose beider Hände hospitalisiert. Sofort nach Spitaleintritt muß die re Hand Mitte Vorderarm amputiert werden, ebenso nach weiteren 7 Tagen die li Hand. 25 Tage nach dem Unfall plötzlicher Fieberanstieg: Man findet im Thoraxröntgenbild eine Infiltration der re Lungenspitze. Es stellt sich ein Spontanpneumothorax rechts ein, der darauf bis zum Abklingen des Infiltrates künstlich aufrecht erhalten wird.

Wiederholte Untersuchungen auf Tuberkelbazillen immer negativ.

Therapie: Penicillin-Elkosin.

4 Monate nach dem Unfall ist das Infiltrat verschwunden. Die ärztliche Behandlung dauerte mehr als 2 Jahre. Der Pat. ist vollinvalid.

Die behandelnden Ärzte nahmen eine direkte Verbrennung der rechten Lungenspitze durch Bildung Joulescher Wärme an. Verschiedenes spricht für diese Annahme:

Bei einem Stromweg von Hand zu Hand liegen die Lungenspitzen sicher in der Strombahn. Bedeutende Wärmemengen wurden frei, denn schwerste Verbrennungen führten zu Nekrosen beider Hände. Eine Tuberkulose kann ausgeschlossen werden.

Leider fehlen uns ergänzende Untersuchungen, die andere atypische Pneumonien ausschließen lassen.

7. Verletzungen des Auges:

In 40 Fällen bzw. 13,3 % des gesamten Beobachtungsgutes wird über Verletzungen des Auges berichtet.

Auch hier kann der elektrische Strom als Flammbogen (Hitze- und Lichtwirkung), durch Stromdurchfluß oder durch Kombination der beiden ersten Möglichkeiten schädigend wirken.

Am häufigsten gelangen Konjunktividen und Keratokonjunktividen nach Flammbogeneinwirkung zur Beobachtung. Sie wurden 33mal gefunden, wobei dieses Krankheitsbild 6mal mit meist kleinen Verbrennungen der Cornea kompliziert war.

In allen Fällen erfolgte innerhalb weniger Tage Abheilung. Invaliditätsfälle resultierten keine.

Katarakta electrica

entstand bei 4 Versicherten, und zwar je 2mal einseitig und doppelseitig.

Die 4 Verletzungen seien nachstehend mitgeteilt:

Fall 16: H. B. IR 120 939 50j. Maurer

Kontakt während mehrerer Sekunden mit 16 000 V in einer Transformatorenstation. Stromweg: Kopf—Hände und Beine. Schwere Verbrennungen. Keine Bewußtlosigkeit. Nach etwa 11 Monaten wird rechts eine Katarakta electrica festgestellt. Nach 14 Monaten Kontrolle: Die Katarakt hat zugenommen.

Abschluß mit Dauerrente 25 % (Schenkelblock mit Herzinsuffizienz und Katarakt).

Fall 17: N. S. IR 129 848 53j. Monteur

Kurzzeitiger Kontakt mit Teilspannung von 16 000 V in einer Transformatorenstation. Stromweg: Kopf—li Arm und li Thoraxseite. Schwere Verbrennungen. Bewußtlosigkeit etwa 15 Minuten. Schwerer Schock.

Nach 3 Monaten augenärztlich beidseits Katarakta electrica festgestellt. Außerdem Maculadegeneration rechts. Nach 5 Monaten extrakapsuläre Linsenextraktion rechts, ebenso nach 13 Monaten links. Abschluß mit Rente 100 % (davon 30 % Augen — bedingt).

Fall 18: W. H. IR 155 221 55j. Mechaniker

Kurzzeitiger Kontakt in Transformatorenstation mit 8000 V. Stromweg: li Hand—re Schulter—Oberschenkel—Gesicht. Schwere Verbrennungen. Einige Stunden bewußtlos, dann um sich schlagend. 1 Tag nach dem Unfall augenärztlicher Status oB. Nach 11 Monaten stellt der Augenarzt eine Iridocyklitis links mit hinteren Synechien, sowie eine subcapsuläre Linsentrübung links fest. Causalität von Iridocyklitis/Unfall bejaht (Begründung: unfallbedingte Störung des vegetat. Gleichgewichts).

14 Monate nach dem Unfall: Iridocyklitis unter Cortison und Aureomycin abgeheilt. Es bleiben: Synechien, Horner links, subcapsuläre Linsentrübung links, Visusverschlechterung links. Etwa 2 Jahre nach dem Unfall Reifung der Katarakta und Extraktion.

Gesamtdauer der ärztlichen Behandlung etwa 3 Jahre. Totale Arbeitsunfähigkeit 235 Tage. Abschluß mit Rente 15 % dauernd.

Fall 19: F. B. III/2142/57 34j. Mechaniker

Kontakt kurzzeitig mit 33 000 V Einphasenwechselstrom 16 $\frac{2}{3}$ Hz in einer Schaltanlage. Stromweg: Gesicht—Hände. Schwere Verbrennungen. Einige Minuten bewußtlos, darauf starker Erregungszustand.

Nach 6 $\frac{1}{2}$ Monaten beidseits subcapsuläre leichte Linsentrübungen festgestellt. Diagnose: K. electrica. Nach 15 Monaten extrakapsuläre Linsenextraktion links, ebenso nach 17 Monaten rechts. Behandlung noch nicht abgeschlossen.

Allen 4 Unfällen gemeinsam ist der Stromein- oder -austritt am Schädel. Außer bei Fall 16 waren alle Verletzten mehr oder weniger lang bewußtlos. Bei zweien von ihnen wurden psychomotorische Erregungszustände beobachtet.

Nur bei Fall 16 dauerte der Stromdurchfluß länger als 1 Sekunde. Trotzdem wiesen alle 4 Verletzten schwere elektrothermische Verbrennungen auf.

Die Latenzzeit bis zum Manifestwerden der Katarakt beträgt:

bei Fall 14 3 Monate

bei Fall 16 6 $\frac{1}{2}$ Monate

bei Fall 13 11 Monate

bei Fall 15 11 Monate,

d. h. durchschnittlich 8 Monate.

Das entspricht in allen Fällen den in der Literatur angegebenen Werten (Freysz, Strebel, Jenny, Panse).

Nur in Fall 13 konnte auf die Linsenextraktion verzichtet werden.

Die Reifungszeit bis zur Linsenextraktion beträgt für die einzelnen Augen:

5 Monate bei Fall 14 17 Monate bei Fall 16

13 Monate bei Fall 14 24 Monate bei Fall 15

15 Monate bei Fall 16.

Maculadegeneration

wurde neben Fall 17 noch bei einem weiteren Versicherten festgestellt:

Fall 20: J. K. IR 160 676 41j. Hilfsmonteur

Angeblickt während 30 Sekunden Kontakt mit Teilspannung von 20 000 V zwischen der re Hand—li Hand—Gesäß—li Bein und Kopf. Schwere Verbrennungen. Etwa 10 Min. bewußtlos. Sicher auch Flammbogenwirkung.

Nach 2 $\frac{1}{2}$ Monaten augenärztliche Kontrolle, weil der Pat. in der Blickrichtung einen grauen Schleier wahrnimmt. Nach 5 Monaten wird zuerst rechts, dann nach 8 Monaten auch links eine Maculadegeneration festgestellt.

Über etwa 20 Monate langsame Zunahme der Visusverschlechterung.

Die ärztliche Behandlung dauerte bisher 590 Tage. Arbeitsaussetzung bisher 415 Tage. 20 Monate nach dem Unfall Rentenfestsetzung: 7 % während 1 Jahr, dann Revision, welche bis zum Abschluß der vorliegenden Arbeit noch nicht stattgefunden hat.

Schließlich müssen noch 2 Patienten erwähnt werden, bei denen vorbestehende Augenveränderungen (Astigmatismus bzw. harmloser Glaskörperbefund) nach dem Unfall subjektiv bewußt wurden.

8. Die elektrische Hautverbrennung:

Die von einem elektrischen Strom erzeugte Wärme ist proportional der Stromstärke, der Spannung und der Durchflußdauer (Joulesches Gesetz). Je nach Größe der einzelnen Faktoren sind deshalb mehr oder weniger schwere Verbrennungen zu erwarten. Obwohl die vorliegenden Darlegungen nur Unfälle an Hochspannungsanlagen betreffen, beobachten wir doch die ganze Skala der elektrischen Verbrennung: Von der kaum sichtbaren Strommarke bis zu größten Verbrennungen mit letalem Ausgang.

Wo nur kleine Strommarken anzutreffen sind, ist anzunehmen, daß große Zusatz- und Übergangswiderstände die Stromstärke stark reduziert haben

oder daß der Stromdurchfluß nur ganz kurze Zeit dauerte.

Jellinek sah in der Strommarke eine spezifisch-elektrische Erscheinung und unterschied sie von den größeren elektrischen Verbrennungen. Heute hatsich wohl allgemein die Auffassung durchgesetzt, daß nur ein quantitativer, jedoch kein qualitativer Unterschied besteht (K o e p p e n , J e n n y).

Da der Hautwiderstand im Verhältnis zum elektrischen Widerstand des Körperinneren sehr groß ist, sind die schwersten Verbrennungen auch an der Haut zu erwarten.

Gerade in letzter Zeit wird aber besonders von Zürcher Autoren (Fischer und Rossier, Fröhlicher, Zollinger, Brunner, Moccetti, Jenny, Gruber, Gilgen) darauf hingewiesen, daß auch die thermo-elektrische Wirkung auf das Körperinnere, speziell auf die quergestreifter Muskulatur, von großer Bedeutung sein kann. Es wird in einem folgenden Kapitel auf diese Erscheinungen eingetreten.

Hier soll nur festgestellt werden, daß die elektrische Verbrennung — im Gegensatz zur gewöhnlichen — kein zweidimensionales —, sondern ein räumliches Problem ist (J e n n y). Die zuletzt erwähnte Tatsache fällt bei Durchsicht unseres Materials immer wieder auf: Flambbogenverbrennungen (also kein Stromdurchfluß!) heilen oft erstaunlich rasch. Hingegen führen primär als klein erscheinende elektrothermische Verletzungen zu meist langwieriger Behandlung.

In den meisten Fällen sind die nekrotischen Gewebsbezirke viel größer als primär angenommen. In zahlreichen Berichten schreiben die behandelnden Ärzte, wie sie im späteren Verlaufe der Wundheilung über die umfangreichen Nekrosen erstaunt waren.

Auch J e n n y stellt fest, daß unmittelbar nach dem Unfall ein Urteil über die Ausdehnung der Nekrosen unmöglich ist. Daraus leitet er die Forderung nach streng konservativer Wundbehandlung ab.

Diesem Grundsatz wurde denn auch in der überwiegenden Zahl der Behandlungen nachgelebt. Soweit aus den Akten ersichtlich, wurden die Wunden wie folgt behandelt:

- bei 238 Versicherten völlig konservativ
- bei 23 Versicherten Entfernung von Blasen
- bei 10 Versicherten primäre Abtragung von Nekrosen
- bei 9 Versicherten Excision der verbrannten Partien
- bei 2 Versicherten Behandlung nach Tschmarke.

Primäre Hautplastiken sind nie ausgeführt worden. Während gegen die Abtragung von Blasen nicht viel einzuwenden ist, bildet schon die primäre Entfer-

nung von Nekrosen eine mehr oder weniger illusorische Maßnahme, ist doch unmittelbar nach dem Unfall die endgültige Größe des nekrotischen Gewebsbezirks noch unbekannt.

Gleiche Überlegungen sprechen auch gegen eine primäre Excision scheinbar kleinerer verbrannter Gewebspartien im „Gesunden“: Auch hier war viermal der nekrotisierte Gewebsbezirk größer als angenommen wurde, so daß es zum Klaffen der Nähte und zu Heilung per secundam intentionem kam.

Die Wundbehandlung nach Tschmarke wurde letztmals 1950 angewandt. Sie dürfte heute allgemein verlassen sein (J e n n y , A l l g ö w e r).

J e n n y empfahl für die ersten Tage immer wieder die Trockenbehandlung der elektrischen Verbrennung. Sie scheint sich in den letzten Jahren gegenüber der Salbentherapie allmählich durchzusetzen. Wie J e n n y finden auch wir bei Behandlung mit Salben oder feuchten Umschlägen vermehrt infektiöse Prozesse im Wundgebiet.

Die folgende Aufstellung gibt Auskunft über die Häufigkeit der verschiedenen Lokalbehandlungen und die dabei auftretenden Infektionen:

	Salben- behandlung	Trocken- behandlung	feuchte Umschläge
1947	7 (1)	6	2
1948	12 (3)	9 (1)	3
1949	2 (1)	6 (1)	2 (1)
1950	9 (1)	10	1
1951	8	10	3
1952	11 (3)	9 (1)	3 (1)
1953	10	9	3
1954	6	13	2 (1)
1955	10	14 (1)	3
1956	13 (2)	18	1
1957	7 (1)	18 (3)	—
Total	95 (12)	122 (7)	20 (3)

*) Die eingeklammerte Zahl entspricht der Anzahl Versicherter mit Wundinfektion.

Somit infizierten sich

- bei Salbenbehandlung 12 0/0 der Wunden,
- bei Trockenbehandlung 6 0/0 und
- bei feuchten Umschlägen 14 0/0.

Komplikationen der Wundheilung:

Die häufigste Komplikation der Wundheilung ist auch heute noch die Wundinfektion.

Der früher gültige Grundsatz, daß elektrische Wunden sich nicht infizieren, ist längst widerlegt (Chiari, Martin, Ferrandiz, Bianchetti, Jenny). Im Zeitalter der Antibiotica läßt sich die Infektion meist beherrschen. Im vorliegenden Beobachtungsgut wird denn auch vor

allem über harmlose, wenn auch oft lästige Wund-eiterungen, Follikulitiden und Furunkulosen im Wund- und Narbengebiet berichtet.

Viermal wird eine Pyocyaneusinfektion beschrieben. Besonders mehr oder weniger bloßliegende Phalangen zeigen verschiedentlich osteomyelitische Veränderungen, die teilweise zu Amputationen zwangen. Einmal infizierte sich eine eröffnete Bursa olecrani und ein andermal ein partiell eröffnetes Kniegelenk, das als Folge des Py-arthros versteifte.

An dieser Stelle ist noch der einzige Tetanusfall (1949) unseres Beobachtungsgutes einzufügen: Der Patient erlag trotz Fußamputation am 11. Tage dem Starrkrampf. Tetanus nach elektrischen Verletzungen soll nach Fer-randiz sehr selten sein. In experimentellen Unter-suchungen stellt er fest, daß neben der elektrischen Ver-brennung ein mechanisches Begleittrauma (wie es z. B. Wundversorgungen usw. darstellen) das Angehen der Infektion beschleunigt.

Bianchetti betrachtet auf Grund seiner Unter-suchungen die arterielle Spätblutung als zweithäufigste Komplikation. Wir selbst fanden sie nur einmal beschrieben.

Viel häufiger und praktisch wichtiger sind bei un-seren Unfällen Nekrosen einzelner Körperteile, wobei besonders oft einzelne Finger oder Zehen, Hände und Füße betroffen waren.

Es mußten deshalb folgende Amputationen vorge-nommen werden:

- bei 5 Versicherten Fingeramputationen
- bei 1 Versicherten Zehenamputation
- bei 3 Versicherten Amputation am Vorderarm
- bei 1 Versicherten Amputationen eines ganzen Armes
- bei 1 Versicherten Amputation eines Vorderfußes
- bei 1 Versicherten Amputation am Unterschenkel
- bei 2 Versicherten Amputation am Oberschenkel.

Bei 28 Versicherten zeigten die Narben deutliche Schrumpfungstendenz, die bei 25 Ver-unfallten konservativ behandelt und bei 3 Ver-letzten operativ angegangen wurde.

Bei 12 Versicherten bildeten sich Narben-keloide bzw. keloidartige Narben. Von diesen wurden 4 konservativ, 7 mit Röntgentherapie und 1 operativ behandelt.

Auffallend oft wird in unseren Akten über schlechte Epithelisierungstendenz berichtet. Bei 33 Verletzten wurde daher in total 65 Sitzungen eine plastische Deckung von Granu-lationsflächen versucht. In Anlehnung an Baur teilen wir das Operationsresultat in die drei Kategorien „Erfolg“, „Teilerfolg“ und „Mißerfolg“ ein:

Art der Plastik	Erfolg	Teil- erfolg	Miß- erfolg
freie Transplantate:			
nach Reverdin	2	1	—
nach Thiersch	35	8	5
mit Dermatomlappen	2	—	—
nach Wolfe-Krause	—	—	2
Gestielte Bauchlappen	4	3	—
Örtliche Verschiebelappen	2	1	—
Total	45	13	7
in ‰	= 69 ‰	= 20 ‰	= 11 ‰

Bei allen 3 Versicherten mit örtlichen Verschiebe-lappen wurde plastische Deckung von Galeadefekten am Schädel versucht (Rotationslappen).

Die übrigen Plastiken dienten zur Deckung von Gra-nulationsflächen an den verschiedensten Körper-stellen.

Die Übereinstimmung der Prozentzahlen mit denen von Baur bei Finger- und Handplastiken, sowie bei plastischer Deckung von Granulationsflächen im allgemeinen ist auffallend.

Es scheint also, daß Plastiken an elektrischen Ver-brennungswunden mit gleichem Erfolg wie bei be-liebigen anderen Verletzungen möglich sind. Vor-aussetzung für eine erfolgreiche plastische Deckung an elektrischen Verbrennungen ist aber das Abwar-ten der endgültigen Demarkation des nekrotischen Gewebes.

9. Myoglobininurie nach elektrischer Muskelläsion:

1910 berichtet der Zürcher Pathologe M. B. Schmidt über 2 Sektionsfälle, bei welchen die Verstorbenen das elektrische Trauma um 3 Tage bzw. 5 Stunden überlebten. Er beschreibt Verände-rungen der quergestreiften Muskulatur (Verschie-bung der kontraktilen Substanz in grobe Quer-bänder, z. T. fast wachstartige Degeneration). Im ersten Fall findet er zudem „Haemoglobin“zylinder in den Nieren. Gleichzeitig referiert Chiari über „Haemoglobinurie“ nach Hochspannungsunfällen. Minami beobachtet 1923 als erster das — später als Crushsyndrom bekannt werdende — Unfallbild mit ausgedehnten Muskelnekrosen nach Verschüt-tung und Tubulusnephrose mit braunen Zylindern, in denen er in Analogie zur Pferdepathologie Myo-globin vermutete. Der Begriff „Crushsyndrom“ wurde seit den Veröffentlichungen von Bywaters (Bywaters und Mitarbeiter, Mayon und Sol-landt) 1941 allgemein bekannt. Auch Bingold und Stich befaßten sich ungefähr gleichzeitig intensiv mit diesem Problem.

Fischer und Rossier teilen sodann 1947 Beob-achtungen nach Hochspannungsunfällen mit, bei denen sie die Ähnlichkeit mit den Befunden des Crushsyndroms erkennen:

Sie fanden ausgedehnte Nekrosen in den strom-

durchflossenen Muskeln mit Myoglobininurie, Anurie und bei 2 Fällen Exitus, bedingt durch Uraemie. Gleichzeitig werden aber auch die Unterschiede der beiden Krankheitsbilder festgelegt: Nicht Ischaemie, sondern Verbrennung durch Joulesche Wärme nekrotisiert den Muskel, und die Freisetzung des Myoglobins erfolgt — im Gegensatz zum Crush — fast augenblicklich. Nach Fischer und Rossier stellt die Skelettmuskulatur für Hochspannungsströme den besten Leiter dar, weshalb der Körper in den Muskeln mantelförmig umflossen werde. Experimentelle Untersuchungen (Fischer und Mitarbeiter, Gilgen, Gruber) zeigen, daß Myoglobininjektion bei Kaninchen bei saurem Urin zu schwererer Nierenschädigung führt als bei alkalischem Urin. Es wird deshalb — wie beim Crushsyndrom — als entscheidende Therapie bei Hochspannungsunfällen die sofortige Alkalisierung des Urins vorgeschlagen. Von verschiedenen Seiten (Brunner, Snyder und Culbertson, Jenny, Zollinger) wird der Wert der Alkalitherapie angezweifelt. Selbst über die Bedeutung der Myoglobininurie herrschen noch verschiedene Ansichten. So glaubt Zollinger, der diese Fälle im größeren Zusammenhang der Chromoproteinniere monographisch zusammenfaßte, daß die Rolle des Myoglobins beim Zustandekommen des geschilderten Krankheitsbildes eher unbedeutend sei. Bei 17 Verletzten unseres Krankheitsgutes wird eine Myoglobininurie bzw. ein auf Myoglobininurie verdächtiger Urinbefund („Haemolytischer Urin“, „Urin fast schwarz“ usw.) geschildert. In einigen

Fällen wird aber auch erst vom Obduzenten der typische Befund einer Crushniere mit Myoglobinzylindern erhoben.

Es ist denkbar, daß noch bei weiteren Patienten vorübergehende Myoglobininurie auftrat, die von den behandelnden Ärzten aber nicht beobachtet wurde. Wir haben bei allen Myoglobininuriefällen, sowie bei weiteren zweifelhaften Fällen (a. Todesfälle, b. Unfälle mit schwersten Verbrennungen, c. bei Bericht über zweifelhafte Urinbefunde) versucht, unsere Akten durch Beizug der betreffenden Spitalkrankengeschichten zu ergänzen³⁾.

Das diagnostische und therapeutische Vorgehen der verschiedenen Kliniken und Krankenhäuser ist sehr verschieden, was eine einheitliche Beurteilung der Beobachtungen in symptomatischer und therapeutischer Hinsicht erschwert.

12 von 17 Versicherten mit Myoglobininurie kamen zwischen dem 1. und 12. Tage ad exitum.

Fall 21 (HR 15 802) und Fall 33 (IR 126 754) wurden schon früher von Brunner, Fall 34 (IR 128 383) von Jasinski und Brüttsch publiziert.

3) Für die Überlassung von Krankengeschichten möchte ich den folgenden Herren meinen herzlichsten Dank aussprechen: Prof. Lenggenhager (chir. Klin. Bern), Fall 24; Prof. Reubi (med. Pol. Bern), Fall 29; Prof. Brunner (chir. Klinik Zürich), Fall 47 und HR 17 849; Prof. Fehr (chir. Klinik Winterthur), Fälle 31 und 34; Prof. Ritter (chir. Klinik Münsterlingen), Fall 22; P. D. Dr. Willenegger (chir. Klinik Liestal), Fall 32; Dr. Häuptli (chir. Klinik Aarau), Fälle 25, 30, 45 und 46; Dr. Schwyzer (Spital Bülach), Fall 35; Dr. Burgener (Spital Sierre), Fall 37; Dr. Steiner (Spital Breitenbach), Fall 41; Dr. Molo (Spital Bellinzona), Fall 44; Dr. Siegenthaler (Spital Frutigen), Fall 28; Dr. Ambühl (Spital Baden), Fall 36; Dr. Oberholzer (chir. Klinik St. Gallen), Fall 42. Ferner danke ich Herrn Prof. Nissen (chir. Klinik Basel) und Herrn Dr.ENZLER (Spital Lachen) für die Überlassung weiterer Krankengeschichten.

Tabelle 1: Übersicht über die Todesfälle mit Myoglobininurie

Fall Nr.	SUVA-Nr. HB	Voltzahl	Kontakt-dauer	Ausdehnung der Haut-verbrennung	Schock	Myoglo-bin	Muskel-oedem	Oligurie	Höchster Rest-N	Überlebens-dauer	Todesursache
21*	15802	50000	kurz	+++	+++	+	+	+++	112	5 Tage	Uraemie
22	19603	15000	kurz	+++	+++	+	+	+++	195	5 Tage	Uraemie
23	18770	10000	kurz	+++	+++	+	+	+++	207	6 Tage	Uraemie
24	15617	15000	kurz	++	+	+	+	+++	?	6 Tage	Uraemie
25	17175	50000	1 Sek.	+	+++	+	+	+++	409	9 Tage	Uraemie
26	22669	15000	kurz	+++	+++	+	+	—	Anstieg	9 Tage	Uraemie + tox. Herzinsuff.
27	16567	10000	3 Sek.	++	+++	+	?	?	?	10 Tage	Uraemie?
28	23383	15000	kurz	++	+++	+	+	+++	340	11 Tage	Uraemie
29	23602	15000	3 Sek.	+++	+++	+	+	++	172	12 Tage	Uraemie + tox. Herzinsuff.
30	18080	15000	kurz	+	+++	+	+	—	?	8 Tage	tox. Herzinsuff.
31	22901	15000	kurz	++	+++	+	+	—	?	1 Tag	Schock
32	17216	15000	5 Min?	+	+++	+	+	—	?	1 Tag	Schock

*) Fall bereits von Brunner publiziert.

Tabelle 2: Übersicht über die überlebenden Fälle mit Myoglobininurie

Fall Nr.	SUVA-Nr. IR	Voltzahl	Kontakt-dauer	Ausdehnung der Haut-verbrennung	Schock	Myoglo-bin	Muskel-oedem	Oligurie	Höchster Rest-N	Behandlungs-dauer in Tagen	Rente in %
33*	126754	4000	kurz	++	+++	+	+	++	54	439	100
34**	128383	29000	kurz	+	+	+	+	+	42	395	70
35	129848	16000	kurz	+	+	+	+	—	?	837	100
36	152320	45000	kurz	+	+	+	—	—	?	301	15
37	160484	16000	kurz	++	—	+	—	—	45	271	10

*) Fall bereits von Brunner publiziert.

**) Fall bereits von Jasinski und Brüttsch publiziert.

Symptomatik:

a) Schock:

Voraussetzung für das Freiwerden von Myoglobin ist eine schwere elektrothermische Schädigung der Muskulatur. Es ist daher fast immer mit einem Schockzustand (Tachykardie, Blutdruckabfall usw.) zu rechnen. Entsprechende Angaben finden sich in den meisten früheren Veröffentlichungen: Für die Myoglobinniere bei Bywaters und Mitarbeitern, Brunner, Snyder und Culbertson, Brütsch und Jasinski, für die Chromoproteinniere im allgemeinen bei Zollinger.

Bei unseren 12 verstorbenen Versicherten wurde der Schock elfmal als „schwer“, einmal als „mäßig“ bezeichnet. Leider fehlen uns weitere zahlenmäßige Angaben über sofortige Blutdruckmessungen. Bei den Überlebenden wird einmal ein schwerer, dreimal ein mäßiger und bei einem Versicherten überhaupt kein Schock beobachtet.

Frühtodesfälle im Schock erfolgten bei den Fällen 31 und 32, die beide am ersten Tage nach dem Unfall ad exitum kamen. Durch Plasmaaustritt in die geschädigten Gewebe und daraus resultierender Exsiccose werden mehrmals im Schockzustand sehr hohe Haemoglobinwerte (120 % und darüber) gemessen.

Nach verschiedenen Autoren (Bywaters, Snyder und Culbertson, Zollinger) ist die schockbedingte Nierenanoxaemie unter anderen Faktoren entscheidend für die spätere Nierenläsion.

Die prognostisch ungünstige Bedeutung eines schweren Schocks ergibt sich aus unserer Zusammenstellung.

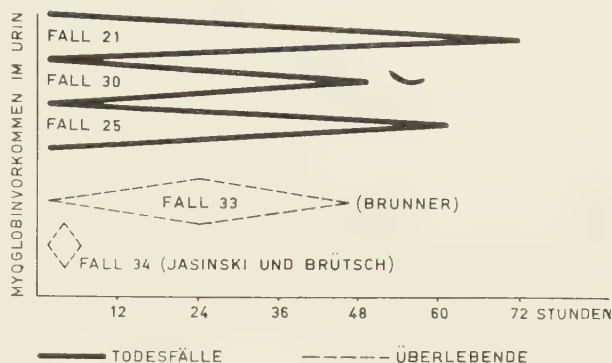
b) Myoglobininurie:

Fischer und Rossier nehmen eine fast momentane Freisetzung von Myoglobin aus der geschädigten Muskulatur an. Schon etwa eine halbe Stunde nach dem Trauma tritt Myoglobin im Urin auf. Diese Befunde stimmen mit anderen Angaben (Brunner, Jasinski und Brütsch, Zollinger) und unseren eigenen Beobachtungen überein. Nur bei 2 Verunfallten wurde die Myoglobinausscheidung in quantitativ verwertbarer Weise erfaßt. Beide Fälle (34 und 33) wurden schon von Jasinski und Brütsch bzw. Brunner veröffentlicht. In drei anderen Fällen kann der Myoglobingehalt des Urins auf Grund der beschriebenen Urinfarbe grob geschätzt werden. Bei den übrigen Verletzten ließen sich aus den beschriebenen Urinbefunden keine quantitativen und zeitlichen Schlüsse auf die Myoglobininurie ziehen.

Beim Patienten von Fall 28 wurde die Myoglobininurie nicht sicher nachgewiesen: In den ersten Urinportionen konnte zwar weder Myo- noch Haemoglobin nachgewiesen werden, jedoch wurden am 4. Tag im Harnsediment „Haemoglobinzyylinder“ gefunden. Da zahlreiche Bluttransfusionen vorangingen, könnten die Haemoglobinzyylinder auch als Folge von haemolytischen Prozessen betrachtet werden.

Nachstehende Tabelle gibt Auskunft über die zeitlichen Verhältnisse des Myoglobinvorkommens im Urin:

Tabelle 3: Myoglobininurie



Meist wird schon der erste Urin als dunkelrot, z. T. als fast schwarz geschildert.

Die Myoglobininurie klingt schnell ab. Nach 3 Tagen enthält der Urin regelmäßig keinen Muskelfarbstoff mehr. Die Myoglobinausscheidung bei Fall 34 dauerte nur wenige Stunden, was offenbar mit der nur leichtgradigen Nierenstörung zusammenhängt. Anders wird bei Fall 33 eine mittlere Dauer der Myoglobininurie beobachtet, vermutlich weil der Patient eine schwerere Nierenstörung erlitt, denn noch 1½ Monate später wird im Volhardtschen Versuch eine Hypostenurie festgestellt.

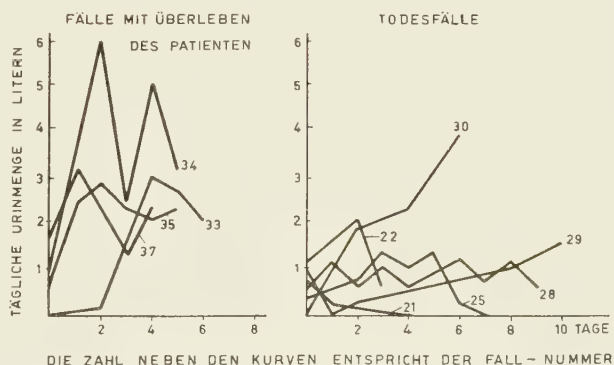
c) Urinmenge:

Das Absinken der täglichen Urinmenge ist nach Zollinger das wichtigste Symptom der Haemoglobin- und Myoglobinniere.

Neben Fällen mit stetig progredienter Oligurie beobachtet dieser Autor auch Übergang der Oligurie nach einigen Tagen in Polyurie. Trotzdem steigt der Reststickstoffgehalt des Blutes an, und der Patient erliegt der Uraemie.

Tabl. 4 orientiert über die uns zugänglichen Messungen der täglichen Urinmengen:

Tabelle 4: Urinausscheidung



Die Kurven der Fälle 21, 22, 25 und 28 sind repräsentativ für die Mehrzahl der letal endenden Verletzungen: Rascher Übergang in Oligurie bis Anurie. Hingegen schlägt Fall 30 bald in Polyurie um. Der Tod erfolgte in diesem Falle weitgehend nierenunabhängig im Operationsschock (Amputation beider Arme wegen schwerer Intoxikation). Bei den Überlebenden zeigt sich — mit Ausnahme von Fall 31 (Fall 5 von Brunner) — schon kurz nach dem Trauma eine ausgesprochene Polyurie.

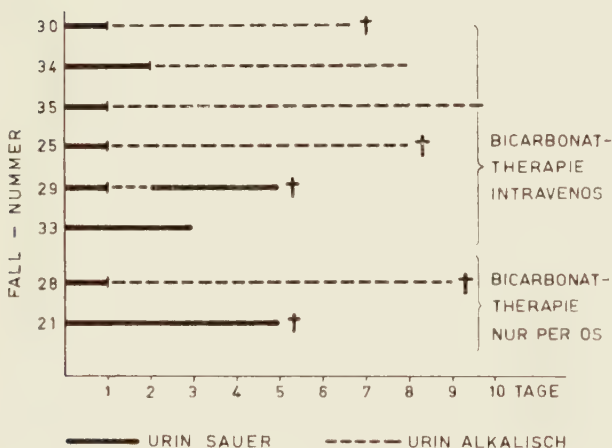
d) Urin-pH:

Die Bestimmung des Urin-pH ist im Hinblick auf die Untersuchungen von Fischer und Mitarbeitern für das therapeutische Vorgehen entscheidend. Entsprechende Angaben finden wir in den vorliegenden Akten selten.

Bei Schwerverbrannten ist der erste Urin im Sinne einer ausgeprägten acidotischen Stoffwechsellaage stark sauer (Fischer, Allgöwer). Die seit 1947 von Fischer und Rossier empfohlene Alkalitherapie mit Natriumbikarbonat peroral und Natriumbikarbonat oder Natriumlactat intravenös erzielte bei fast allen Verletzten in mehr oder weniger kurzer Zeit Umschlag in basische Werte des Urin-pH.

Nachstehende Tabelle zeigt die Urinreaktion und den Zeitpunkt des allfälligen Umschlages in alkalische Werte, soweit in den Akten verzeichnet. Für Einzelheiten über den Zeitpunkt des Einsetzens der Bikarbonattherapie verweisen wir auf Tab. 8

Tabelle 5: pH-Verhältnisse im Urin



Perorale Bikarbonattherapie bewirkte bei Fall 21 überhaupt kein Basischwerden des Urins. Hingegen erfolgte bei Fall 28 bei im wesentlichen ebenfalls nur peroraler Zufuhr schneller pH-Umschlag. Auch Verletzte ohne Myoglobininurie und Nierenstörungen zeigen bei peroraler Bikarbonatzufuhr gelegentlich erst nach mehreren Tagen alkalischen Urin. Schnelle Alkalisierung erfolgt hingegen — mit einer einzigen Ausnahme — regelmäßig bei intravenöser Anwendung von Natriumbikarbonat oder -lactat.

e) Übriger Urinbefund:

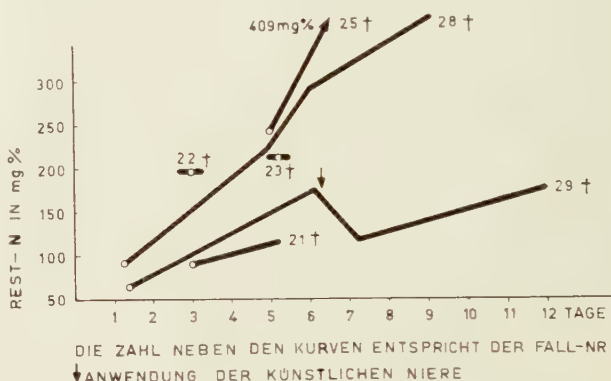
Das spezifische Gewicht des Urins ist nach Zollinger am 1. Tag meist hoch, sinkt dann aber im Sinne eines Verlustes der Konzentrationsfähigkeit der Nieren schnell ab. Auswertbare Resultate besitzen wir nur von zwei bereits durch Brunner publizierten Fällen, weshalb an dieser Stelle nicht mehr darauf eingetreten werden soll.

In Übereinstimmung mit Zollinger sind auch in unseren Fällen die Urinsedimentsbefunde bei unkompliziertem Verlauf — abgesehen von Myoglobinzylindern — unspezifisch. Eine leichte Albuminurie wird in den ersten Tagen oft beobachtet. Im späteren Verlauf ist Urineiweiß meist nur noch in Spuren oder überhaupt nicht mehr nachweisbar.

f) Reststickstoff:

Über das Verhalten des Rest-N einiger unserer Fälle orientiert die folgende Tabelle.

Tabelle 6:



Von Fall 21, 22 und 23 besitzen wir nur einzelne Werte. Bei den später verstorbenen Patienten steigt der Rest-N vom 1. Tage an regelmäßig an. Er erreicht teils sehr hohe Werte (bis 409 mg% bei Fall 25), z. T. ist er nur mäßig erhöht. Bei Fall 29 hätte man vermutlich ohne Anwendung der künstlichen Niere (Pfeil) wesentlich höhere Werte gefunden.

Bei den fünf überlebenden Versicherten wurde nur in den früher publizierten Fällen (33 und 34) frühzeitig und regelmäßig der Reststickstoff bestimmt: Nach leichter Erhöhung Absinken am 3. Tage, bei Fall 33 nach Peritonealdialyse, bei Fall 34 spontan auf die Norm.

g) Alkalireserve:

Absinken der Alkalireserve wurde von Bywaters und Mitarbeitern, Brunner, Jasinski und Brüttsch sowie Zollinger bei Myoglobin geschädigter Niere regelmäßig gefunden.

Von 2 Verletzten besitzen wir normale und teilweise sogar vermehrte Werte der Alkalireserve, wahrscheinlich als Resultat einer mehrtägigen Natriumbikarbonattherapie.

Jasinski und Brüttsch beobachteten bei unserem Fall 34 am 1. Tag erniedrigte Werte, die aber unter Bikarbonatzufuhr schnell ansteigen.

Fall 29 zeigt nach zweitägiger intravenöser Bikarbonatzufuhr eine Alkalireserve von 71 vol⁰/₀, die nach Absetzen der Alkalithherapie schnell unter die Norm absinkt.

h) Gesamtproteine im Blut:

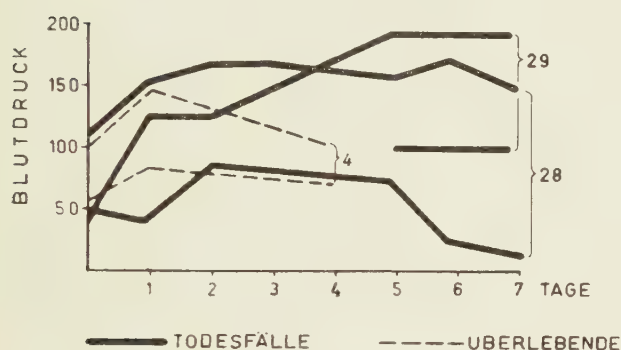
Der schockbedingte Plasmaverlust in das geschädigte Gewebe führt naturgemäß zu Hypoproteinaemie. Im gleichen Sinne wirkt sich auch die therapeutische Zufuhr großer Flüssigkeitsmengen aus.

In unserem eigenen Beobachtungsmaterial sind die Bluteiweißwerte wegen frühzeitiger massiver Plasma- und Blutzufuhr uncharakteristisch.

i) Blutdruck:

Nur drei Krankengeschichten unseres Krankengutes enthalten regelmäßig Blutdruckmessungen. Die entsprechenden Befunde sind in Tab. 7 zusammengefaßt:

Tabelle 7: Blutdruck



Im Fall 34 wurde nach etwas tiefem, schockbedingtem Ausgangswert am 2. Tag eine leichte vorübergehende Steigerung beobachtet. Sie dürfte wohl Ausdruck einer passageren Niereninsuffizienz sein.

Die Fälle 28 und 29 zeigen nach 2 bis 3 Tagen eine mäßige, wenn auch deutliche systolische Drucksteigerung, die im Gegensatz zu tiefen und normalen diastolischen Werten steht.

Diskrepanz zwischen systolischem Anstieg und normalem diastolischem Wert wird besonders von Zollinger hervorgehoben. Häufig fehlt aber bei seinen Beobachtungen jede Blutdrucksteigerung.

k) Oedeme:

Muskeloedem als Ausdruck der lokalen Muskelschädigung (Fischer und Rossier, Brunner, Moccetti, Zollinger) finden wir fast durchgehend frühzeitig bei später Verstorbenen. Stromdurchflossene Extremitäten werden als „prall“, „teigig“, „gequollen“ usw. beschrieben. Nur ein später ad exitum gekommener Verunfallter zeigt keine Anhaltspunkte für sicheres Muskeloedem, während bei einem anderen Versicherten in

den lückenhaften Akten (Unfall in Norwegen) nicht darüber berichtet wird. Von den 5 Überlebenden wird nur dreimal von Muskeloedem berichtet.

Oedeme der abhängigen Körperpartien treten bei unseren Versicherten mehrmals im Verlaufe der Erkrankung auf. Es dürfte sich um eine iatrogene Erscheinung handeln, ist doch die Differenz zwischen zugeführter Flüssigkeit und Urinausscheidung oft beträchtlich.

Sektionsbefunde:

Der Kausalzusammenhang Unfall/Tod bei schweren Hochspannungsunfällen steht vom Versicherungsstandpunkt aus außer Zweifel. Die SUVA verzichtete deshalb in allen Fällen auf eine Sektion. Immerhin konnten wir in den wenigen Fällen, wo aus wissenschaftlichen Gründen eine solche durchgeführt wurde, Einblick in Auszüge von Sektionsprotokollen nehmen.

Neben den regelmäßig vorkommenden ausgedehnten Muskelnekrosen wird immer wieder Degeneration der Tubuliepithelien, Chromoproteinzyylinder und interstitielle Nephritis gefunden.

Das Niereninterstitium der beiden am ersten Tage verstorbenen Versicherten ist jedoch frei von Rundzelleninfiltraten.

Der Versicherte von Fall 30, der an Herzinsuffizienz starb, wies außerdem als Nebenbefund eine sturzbedingte Schädelbasisfraktur auf.

Therapie:

Schockbekämpfung steht im akuten Stadium im Vordergrund. Besonders in letzter Zeit wird Blut und Plasma in massiven Dosen zugeführt. Auch große Mengen Infusionsflüssigkeiten (meist Glukose, Kochsalz oder der Ringerlösung ähnliche Produkte) werden verabfolgt.

Es gelingt fast immer (Ausnahmen: Fall 31 und 32), die Patienten innerhalb des ersten Tages aus dem Schock herauszubringen. Bei Fällen aus den ersten Jahren unserer Beobachtungsperiode wurde noch häufig mit Campher, Coramin, Cardiazol usw. stimuliert, was in letzter Zeit immer seltener geschieht.

Alkalithherapie

Nach den Akten des Starkstrominspektorates, der SUVA, sowie nach den eingesehenen Krankengeschichten wurde bei etwa 45 % der beobachteten Unfälle eine prophylaktische Alkalisierung des Urins mit Natriumbikarbonat versucht.

Diese perorale Alkalithherapie wurde auf Anregung von Fischer und Fröhlicher in die Instruktionen für Erste Hilfe bei Hochspannungsunfällen des Schweiz. Elektrotechnischen Vereins aufgenommen. Die entsprechende Anweisung lautet auf stündliche Gabe eines Teelöffels Natriumbikarbonat in $\frac{1}{3}$ l Wasser. Den behandelnden Ärzten wird die sofortige intravenöse Infusion von 1,3 bis 1,8 % Natriumbikarbonat empfohlen. Nach Fischer ist

die Alkalithherapie sofort, d. h. vor allen anderen therapeutischen Maßnahmen (z. B. Wundversorgung usw.) vorzunehmen.

Nachstehende Tabellen zeigen die die Alkalithherapie betreffenden Verhältnisse bei den 17 Verunfallten mit Myoglobininurie:

Tabelle 8: Alkalithherapie bei Todesfällen

Fall Nr.	Alkalithherapie				Urin-pH	Tod nach
	per os	l. Applikat.	i. v.	l. Applikat.		
21	ja	nach 1 Std.	nein		bleibt sr.	5 Tg
22	nein		ja	sofort	?	5 Tg.
23	ja	nach 1 Std.	nein	—	?	6 Tg.
24	nein		nein	—	?	6 Tg.
25	ja	nach 4 Std.	ja	nach 4 Std.	alk. n. 1Tg.	9 Tg.
26	?		?		?	9 Tg.
27	?		?		?	10 Tg.
28	ja	nach 1 Std.	ja	nach 8 Tg.	alk. n. 1Tg.	11 Tg.
29	nein		ja	nach 1 Std.	alk. n. 1Tg.	12 Tg.
30	ja	sofor	ja	nach 1 Std.	alk. n. 1Tg.	10 Tg.
31	nein	—	ja	nach 6 Std.	?	1 Tg.
32	nein	—	ja	nach 1 Ttd.	?	1 Tg.

Tabelle 9: Alkalithherapie bei Überlebenden

Fall Nr.	Alkalithherapie				Urin-pH
	per os	l. Applikat.	i. v.	l. Applikat.	
33	nein	—	ja	nach 1 Std.	bleibt sr.
34	nein	—	ja	nach 1 Std.	alk. nach 2 Tg.
35	ja	sofort	ja	nach 1 Std.	alk. nach 1 Tg.
36	ja	sofort	ja	nach 1 S d.	?
37	ja	sofort	nein	—	bleibt sr.

Die zeitlichen Angaben der vorstehenden beiden Tabellen sind z. T. ungenau: So umfaßt z. B. bei der peroralen Therapie „sofort“ eine Zeitspanne bis zu 30 Minuten nach dem Unfall (z. B. bei Bewußtlosigkeit).

Der Zeitablauf bis zur ersten intravenösen Applikation wurde von uns auf Grund der vorliegenden Krankengeschichten geschätzt. Das heterogene therapeutische Vorgehen, die unsicheren Angaben über den entscheidend wichtigen Zeitpunkt der 1. Alkaligabe, sowie die beschränkte Zahl der myoglobininurischen Fälle erlaubt uns keine Wertung dieses Behandlungsprinzips.

Splanchnicusblockade wurde von Brunner bei seinem Fall 3 (identisch mit unserem Fall 21) versucht. Sie blieb ohne Einfluß auf die Anurie. Peritonealdialyse wurde außer bei dem erfolgreichen Fall 33 (von Brunner beschrieben) bei Fall 22 kurz ante exitum versucht. Nachdem schon 2 Tage totale Anurie bestand, konnte die Diurese nicht mehr in Gang gebracht werden.

Austauschtransfusion: Bei Fall 28 wurde am 6. und 7. Tage nach ausgiebigem Aderlaß je 1000 cc Blut transfundiert. Trotzdem erlag der Versicherte nach 10 Tagen der Uraemie, ohne daß auch

nur eine vorübergehende Besserung hätte beobachtet werden können.

Künstliche Niere kam bis jetzt nur in einem Falle des Jahres 1958 (Fall 29), den wir in diesem Zusammenhang zusätzlich berücksichtigen konnten, zur Anwendung. Obwohl der Patient nach 12 Tagen starb (längste Überlebensdauer dieser Gruppe!), ist von einem Teilerfolg zu sprechen:

Nach Anwendung der künstlichen Niere am 7. Tage nach dem Unfall sinkt der Rest-N vorübergehend von 170 auf 116 mg^o%, die Hyperkaliämie verschwindet, und der Blutdruck normalisiert sich. Die Harnmengen steigen allmählich und erreichen ante exitum 1300 cc pro Tag. Später allerdings steigen auch die Kalium- und Rest-N-Werte wieder langsam an. Der Tod erfolgt an toxisch bedingter akuter Herzinsuffizienz.

Die Amputation nekrotischer Glieder als Prophylaxe gegen die Intoxikation wird erst als ultima ratio durchgeführt. Als Frühmaßnahme wäre sie nach Fischer die gegebene kausale Therapie, auf die jedoch aus menschlichen Erwägungen meist verzichtet wird.

In unserem Beobachtungsgut wird bei Fall 30 am 8. Tage wegen zunehmend toxischen Erscheinungen die Exartikulation beider Arme vorgenommen. Der Patient stirbt im Operationsschock. Bei Fall 26 werden am 6. Tage beide Beine amputiert. Trotzdem kommt der Patient 3 Tage später ad exitum. Aktives chirurgisches Vorgehen (Amputation am Oberschenkel und am Vorderarm) rettete hingegen — neben der Peritonealdialyse — den Patienten im Falle Nr. 33.

10. Vorwiegend uraemische Krankheitsbilder ohne Myoglobininurie:

Ähnliche Nierenstörungen wie im vorhergehenden Abschnitt, jedoch ohne das Leitsymptom der Myoglobininurie führten bei weiteren 10 Versicherten nach 5 Stunden bis zu 21 Tagen ad exitum.

Unter diesen Verletzten finden sich alle unsere Fälle mit schwersten Flambobogenverbrennungen.

Nachstehende Tabelle 10 zeigt eine Zusammenstellung der wichtigsten Daten dieser 10 Unfälle:

Die Symptomatik dieser Gruppe unterscheidet sich mit Ausnahme der fehlenden Myoglobininurie in keinem wichtigen Punkt von dem im vorhergehenden Abschnitt besprochenen:

Alle 10 beobachteten Verletzten zeigten schwere Schockzustände mit niederem Blutdruck, Tachykardie, hohen Haemoglobin- und hohen Haematokritwerten.

Auch hier ist das Absinken der täglichen Urinmenge bis zur Anurie Kardinalsymptom. Nur bei Fall 43 trat keine Oligurie ein. Umschlag in ausgesprochene Polyurie sahen wir nie.

Die Urinreaktion ist in den 3 Fällen, in welchen darüber berichtet wird, anfänglich stark sauer (Fälle 45, 46 und 47). Unter der routinemäßigen Bikarbonattherapie erfolgte in allen 3 Fällen rascher Umschlag in basische Werte.

Urineiweiß und -sediment zeigen keine spezifischen

Tabelle 10: Übersicht über vorwiegend uraemische Todesfälle ohne Myoglobinurie

Fall-Nr.	38*	39	40	41	42	43*	44	45	46	47
SUVA-Nr. HR	16 137	22 349	22 742	23 151	18 387	15 503	20 778	20 477	20 476	21 938
Voltzahl	45 000	16 000	16 000	13 000	15 000	6 000	15 000	150000	150000	11 000
Einwirkungsdauer	4 sek	3 sek	kurz	kurz	kurz	kurz	kurz	kurz	kurz	kurz
Stromdurchfluß	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja	nein	ja	nein
Flammbogenwirkung	ja	ja	ja	ja	nein	nein	ja	ja	ja	ja
Ausdehnung der Hautverbrennung	++	+++	+++	++	++	+++	++	+++	+++	+++
Schock	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Oligurie	+++	+++	+++	+++	+++	—	++	++	++	+
Rest-N-Anstieg bis	?	?	?	?	?	?	?	65	75	?
Überlebensdauer	5 Std.	1 Tg.	2 Tg.	5 Tg.	6 Tg.	6 Tg.	8 Tg.	8 Tg.	11 Tg.	21 Tg. Pneumo
Todesursache	Schock	Schock	Schock Fett- embolie	Uraem.	Uraem.	Uraem.	Uraem.	Uraem. Cerebr.	Uraem.	Pneumo Intox. Uraemi

*) Fälle bereits von Brunner publiziert.

Befunde. Der Reststickstoff, von dem wir nur Werte der 2 Fälle 45 und 46 besitzen, zeigt langsamen Anstieg auf höchstens 75 mg⁰/o am 3. bis 4. Tage nach dem Unfall.

Das Verhalten der Bluteiweiße unterscheidet sich in keiner Weise von den unter Abschnitt 9 (S. 153) geschilderten Verhältnissen.

Steigerung des systolischen Druckes bis 160 mm Hg wird bei 2 Versicherten beschrieben. Im einen Fall blieb der diastolische Wert normal, im anderen stieg er auf 140 mm Hg an.

Sektionsbefunde:

Es standen uns wiederum nur in einigen wenigen Fällen Auszüge aus Sektionsprotokollen zur Verfügung:

Bei den rein uraemisch verstorbenen Verletzten wurden histologisch Tubulusnephrose und interstitielle Nephritis gefunden.

Bei 2 Verletzten spielte beim Ableben neben der Uraemie auch noch eine cerebrale Läsion bzw. eine Bronchopneumonie eine Rolle.

2 Verletzte starben am 1. Tage im Verbrennungsschock. Bei einem 3. Fröhrtodesfall ist der Schock teils durch ausgedehnte Verbrennungen, teils durch massive Fettembolie nach multiplen Frakturen bedingt.

Therapie:

Sie unterscheidet sich nicht wesentlich von derjenigen des myoglobininurischen Krankheitsbildes:

9 der 10 Verletzten wurden mit Natriumbikarbonat teils per os, teils intravenös behandelt. Nur bei 3 Patienten kennen wir die Urinreaktion, die zwischen dem 1. bis 5. Tage von sauer zu basisch umschlägt.

Natriumbikarbonat ist nach Fischer (persönliche Mitteilung) und Allgöwer auch bei reinen Flammbogenverletzungen indiziert, indem dadurch die acidotische Stoffwechsellage verändert wird.

In diesem Zusammenhang ist eine Beobachtung, die wir der chirurgischen Universitätsklinik Zürich verdanken, von Bedeutung: Bei Fall 47 wurde der Urin mit Natriumbikarbonat auf leicht alkalische Werte eingestellt. „Aufällig war allerdings, daß die Urinproduktion sofort abnahm, wenn die Reaktion einmal während Stunden sauer wurde.“

11. Die übrigen Todesfälle:

In der Beobachtungsperiode 1947/57 verstarben neben den 22 oben beschriebenen Verletzten 4 weitere Versicherte. Dazu gehören die in früheren Kapiteln beschriebenen Todesfälle an Tetanus und an Schädel-fraktur.

Ein Verletzter starb an toxisch bedingtem Herzversagen mit ventrikulärer Tachykardie.

Schließlich ist noch der Fall des Versicherten A. G., HR 17 849, 53j., zu erwähnen, bei dem eine subakute rote Leberdystrophie als Folge einer homologen Serumhepatitis (zahlreiche Blut- und Plasmatransfusionen) 108 Tage nach dem elektrischen Unfall ad exitum führte.

D. Unfallmedizinische Aspekte

Die Schwere der elektrischen Verletzung und ihre meist langwierige Heilung wird ganz summarisch durch die folgenden Zahlen belegt:

Die durchschnittliche ärztliche Behandlung der 295 beobachteten Verletzten dauerte 115 Tage.

Nur 12 Leichtverletzte mußten ihre Arbeit nicht aussetzen. Bei den übrigen 283 Versicherten betrug der durchschnittliche Arbeitsausfall 69 Tage.

Die Hälfte aller Verunfallter (147) mußte während durchschnittlich 52 Tagen in Kliniken und Spitälern behandelt werden.

Nur zweimal wurde die Übernahme behaupteter Unfallfolgen durch die Anstalt abgelehnt:

In einem Fall wurde durch die technische Expertise das Vorliegen eines Unfalls verneint, während im zweiten Fall der Kausalzusammenhang zwischen Unfall und Beschwerden negiert werden mußte (Auf-treten einer vegetativen Dystonie mehrere Monate nach dem Unfall).

Rentenleistungen wurden und werden an 42 Versicherte ausbezahlt. Die hauptsächlichsten In-validitätsgründe waren:

Kontrakturen von Gelenken (meist Finger und Arm, einmal Knie)	9
Verletzungen peripherer Nerven (Hand und Fuß-bereich)	7
Fingerverluste	4
Fingerverlust und Fingerversteifungen	1
Amputation beider Hände	2
Amputation einer Hand	2
Amputation eines Vorderfußes	1
Amputation am Oberschenkel und am Vorderarm	1
Zehenverlust	1
Schädigungen am Zentralnervensystem	2
Neurovegetative Dystonie	2
Unfallneurose	1
Maculadegeneration beidseits	1
Cataracta electrica beidseits	2
Cataracta electrica einseitig	1
Cataracta electrica einseitig u. Herzschädigung	1
Muskelatrophie	1
Frakturheilung in schlechter Stellung	2
Anosmie nach Schädelfraktur	1
Posttraumatische Zirkulationsstörung	1

Schließlich gelangen noch bei den 26 beschriebenen Todesfällen Hinterlassenen-Renten zur Auszahlung.

E. Zusammenfassung

Es wird über 295 Hochspannungsunfälle aus den Jahren 1947 bis 1957 berichtet. Bei den Verunfallten handelt es sich um Versicherte der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt, deren Unfälle in den technischen Belangen vom Schweiz. Starkstrom-inspektorat abgeklärt und registriert wurden. Einige wenige Hochspannungsunfälle bei den Schweizerischen Bundesbahnen konnten unseren Beobachtungen hinzugefügt werden.

Die Großzahl (90 %) der in der vorliegenden Arbeit aufgeführten Unfälle wurde durch technischen Drehstrom verursacht. Zwei Drittel von diesen ereigneten sich in Schalt- und Transformatorenstationen, während nur etwa ein Sechstel an Freileitungen und der Rest an verschiedenen anderen Hochspannungsanlagen passierten.

Die Schädigung des menschlichen Körpers erfolgte bei 232 Unfällen durch alleinigen Stromdurchfluß während lediglich 38 reine Flambbogenverletzungen gezählt werden konnten. 25 Verletzte erlitten gleichzeitig mit dem Stromdurchfluß eine Flambbogenverbrennung.

Als Immediatsymptom (Panse) trat Bewußtlosigkeit bei jedem 3. bis 4. Verletzten auf, während Atemstillstand nur bei jedem 10. Verunfallten beobachtet wurde.

Knochenbrüche erlitten etwa 10 % der Verletzten. Zahlenmäßig stehen dabei Sturzfolgen und elektrothermische Knochenläsionen im Vordergrund. Sichere Muskelzugverletzungen fanden sich nur zweimal.

Gefäßstörungen sind in unserem Verletzten-gut im großen ganzen gesehen selten: Neben drei Immediatstörungen der arteriellen Zirkulation beobachteten wir mehrmals Venenthrombosen, deren Kausalzusammenhang mit der Einwirkung des elek-trischen Stromes zweifelhaft schien oder überhaupt fehlte.

Neurologische oder psychische Stö-rungen wiesen 10 % unserer Verletzten auf. 2 Ver-unfallte zeigten ein spinal-atrophisches Krankheits-bild (Panse), das unseres Wissens bisher nur bei Niederpannungsunfällen beschrieben wurde.

Bei den Hirnverletzungen sind meistens elektro-thermische Wirkungen als ursächlich zu betrachten. Die gleiche Pathogenese müssen wir bei den Schäd-igungen peripherer Nerven annehmen.

Die nicht selten diagnostizierte vegetative Dystonie bot mehrmals Schwierigkeiten, weil teils organische und teils funktionelle Entstehungsmechanismen zur Diskussion standen.

Während bisher Herzstörungen nach Hoch-spannungsunfällen als selten galten, fanden wir überraschenderweise bei jedem 4. Patienten irgend-eine Affektion, die auf eine cardiale Schädigung durch den elektrischen Strom hindeutete. Neben funktioneller und organischer Angina pectoris be-obachteten wir vor allem Störungen der Herz-rhythmik (Extrasystolie, Vorhofflimmern und -flat-tern, atrio-ventrikulären Block und intraventrikuläre Reizleitungsstörungen). Die Prognose dieser Schäd-igungen ist fast durchwegs günstig.

Als Einzelbeobachtung hat ein Infiltrat der Lun-genspitze mit Spontanpneumothorax zu gelten. Dieses trat im Anschluß an einen schweren Elektro-unfall auf. Es wurde eine direkte Verbrennung der Lungenspitze durch Joulesche Wärme angenommen. 13 % aller Verunfallten unseres Beobachtungsgutes erlitten Augenschädigungen, wobei sich häufig Keratokonjunktivitiden nach Flambbogen-einwirkungen entwickelten, deren Prognose eine gute war. Daneben kann über 4 Fälle von Cataracta electrica berichtet werden. Die Latenzzeit dieser

Stare betrug 3 bis 11 Monate, während die Reifungszeit bis zur Linsenextraktion 5 bis 24 Monate dauerte. Der Verlauf war in allen Fällen progredient, so daß bis heute nur bei einem dieser Versicherten auf die Staroperation verzichtet werden konnte.

Die elektrische Hautverbrennung weist im Gegensatz zur reinen Flambogenverbrennung eine schlechte Heilungstendenz auf. Als wichtigste Komplikationen der Wundheilung sind zu nennen: Wundinfektionen, Nekrosen einzelner Körperteile, Narbenkontrakturen und Keloide. Über arterielle Spätblutungen wurde nur einmal berichtet.

Es kann auf die Vorzüge der Trockenbehandlung der elektrischen Hautverbrennung hingewiesen werden.

Plastische Operationen zur Versorgung von Hautdefekten wurden 65mal durchgeführt. Die Resultate dieser Eingriffe sind nicht ungünstiger als bei Hautplastiken, die bei Verletzungen anderer Genese ausgeführt werden. Dies geht aus dem Vergleich mit früher erfolgten Mitteilungen von Baur über plastische Operationen bei Unfallverletzten hervor.

17 schwer verbrannte Hochspannungsverletzte wiesen ein dem Crushsyndrom analoges Krankheitsbild auf. Als wichtigste Symptome sind in diesem Zusammenhang zu nennen: Schnell auftretende Myoglobininurie, Schock, Oligurie und nicht selten Exitus an Urämie. Das meist rasch in Erscheinung tretende Muskelödem und der schwere Schock sind dabei prognostisch als ungünstig zu werten.

Therapeutisch steht bei diesen Zuständen im Vordergrund die Schockbekämpfung und die Alkalibehandlung mit Natriumbikarbonat. Von den 12 verstorbenen Versicherten wurden 9 sicher mit Alkaligaben behandelt, jedoch erfolgte die erste Bikarbonatgabe oft verzögert. Hingegen wurde den 5 überlebenden Verletzten Alkali sofort und vor allem relativ frühzeitig intravenös zugeführt.

Während mit intravenöser Natriumbikarbonattherapie sehr rasch eine Alkalisierung des Urins erreicht wurde, gelang dies bei oraler Therapie unter Umständen erst im Verlauf mehrerer Tage.

Die geringe Zahl der Fälle und die zum Teil lückenhaften Aufzeichnungen in den Akten lassen im übrigen keine weitergehende Wertung aller verschiedenen therapeutischen Maßnahmen zu.

10 weitere beobachtete Todesfälle waren ebenfalls urämisch bedingt. Das Krankheitsbild entsprach demjenigen, dem wir bei der Myoglobinniere mit schwerstem Schock und Oligurie begegneten. Es fehlte hier lediglich die Myoglobinausscheidung.

Von 4 weiteren Versicherten starb je einer an Tetanus, an toxisch bedingter Herzinsuffizienz, an subakuter roter Leberatrophie und an den Folgen einer Schädelfraktur.

In unserem Beobachtungsgut sind insgesamt 26 Todesfälle aufgeführt. Diese Angabe kann nicht sta-

tistisch verwertet werden, weil einerseits die Momentantodesfälle bei Unfällen an Hochspannungsanlagen in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigt sind und andererseits einige schwere Hochspannungsunfälle mit tödlichem Ausgang, die sich bei den Schweizerischen Bundesbahnen ereigneten, in den Betrachtungskreis aufgenommen wurden. Letzteres geschah, um eine etwas breitere Grundlage für die Beurteilung der durchgeführten Therapie zu erhalten, während die nicht verarbeiteten Momentantodesfälle in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht wenig Interesse zu bieten schienen, wie sie sich auch bei der Beurteilung der Kausalität ganz unproblematisch darstellen.

Am Schluß der Arbeit wird kurz auf einige unfallmedizinische Aspekte des Hochspannungsunfalles hingewiesen.

Literatur

- Allgöwer, M., und J. Siegrist: Verbrennungen. Springer 1957, Berlin.
- Baur, E.: Erfahrungen mit Hautplastiken. Ztschr. Unfallmed., Nr. 4, 1956, S. 217.
- Primäre Hautplastiken bei Finger- und Handverletzungen. Helv. Chir. Acta, Nr. 24, 1957, S. 93.
- Bianchetti, G.: Über elektr. Verletzungen. Diss. 1939, Zürich.
- Bingold, K., und W. Stich: Das myorenale Syndrom. Schweiz. med. Wschr., Nr. 24, 1950, S. 630.
- Brunner, W.: Starkstromunfälle mit Schock, ausgedehnter Muskelnekrose und tubulärer Schädigung der Nieren. Helv. Chir. Acta, Nr. 16, 1949, S. 318.
- Brütsch, H., und B. Cathomas: Haemolytische Zwischenfälle. Schweiz. med. Wschr., Nr. 20, 1950, S. 513.
- Bywaters, E. G. L., und D. Beall: Crush injuries with impairment of renal function. Brit. med. J., Nr. 22, 1941, S. 427.
- D. Beall, R. H. R. Belsey und J. A. R. Miles: A case of Crush injury with renal failure. Brit. med. J., Nr. 22, 1941, S. 432.
- Limb compression in the tube shelter disaster. Lancet Nr. 2, 1943, S. 373.
- Chiari, H.: Diskussionsbeitrag. Verh. Path. Ges., Nr. 14, 1910, S. 218.
- Dick, A.: Paroxysmales Vorhofflimmern nach elektr. Unfall. Schweiz. med. Wschr., Nr. 48, 1928, S. 1176.
- Doetsch, R.: Herzstörungen nach elektr. Trauma. Diss. 1942, Basel.
- Ferrandiz, S.: Klin.-exper. Untersuchung über das Zusammentreffen der Tetanusinfektion mit elektr. entstandenen Verletzungen. Arch. klin. Chir., Nr. 187, 1937, S. 326.
- Fischer, H., und P. H. Rossier: Starkstromunfälle mit schweren Muskelschädigungen und Myoglobininurie. Helv. med. Acta, Nr. 14, 1947, S. 212.
- und R. Fröhlicher: Neue Erkenntnisse und Behandlungsmethoden beim Hochspannungsunfall. Bull. des Schweiz. elektr.-techn. Vereins, Nr. 16/17, 1947.
- und R. Fröhlicher: Fortschritte in der Behandlung schwerer und schwerster Hochspannungsunfälle. G. Thieme, 1951, Stuttgart.
- Einige neue Erkenntnisse zur Pathologie und Therapie des elektr. Unfalls. „Der ärztliche Dienst bei der Deutschen Bundesbahn“, Nr. 12, 1951.
- P. Huber und H. Staub: Beitrag zur Nierenpathologie des Starkstromunfalls. Arch. Gewerbepath., Nr. 13, 1955, S. 643.
- Freysz, H.: Katarakt durch elektr. Starkströme. Diss. 1909, Zürich.
- Fröhlicher, R.: Die Problematik des elektr. Unfalls. Bull. des Schweiz. elektr.-techn. Vereins, Nr. 19/20, 1954.
- Gilgen, A.: Die Histopathologie der Nierenschädigung nach intravenöser Myoglobinzufuhr bei saurem und alkalischem Urin. Diss. 1956, Zürich.
- Gruber, U. F.: Blutgehalt und renale Ausscheidung des Myoglobins bei saurem und alkalischem Urin nach intravenöser Myoglobinzufuhr. Diss. 1955, Zürich.
- Grundmann, G.: Knochen- und Gelenkverletzungen durch elektr. Strom. Chir. Praxis Nr. 1, 1957, S. 89.
- Hickl, W.: Über Vorhofflimmern nach Starkstromverletzung. Münch. med. Wschr., Nr. 32, 1932, S. 1277.
- Homberger, E.: Gefahren der Elektrizität. Schweiz. Blätter für Arbeitssicherheit, Nr. 15, 1958.
- Jasinski, B., und H. Brütsch: Zur Pathogenese, Prognose und Therapie traumatischer Myoglobininurien. Schweiz. med. Wschr., Nr. 2, 1952, S. 29.
- Jellinek, St.: Hochspannungsunfälle. Zbl. Chir., Nr. 33, 1933, S. 1969.
- Elektr. Verletzungen. Schweiz. med. Wschr., Nr. 14, 1947.

- Jenny, F.: Der elektr. Unfall. H. Huber, 1945, Bern.
- Beitrag zum Problem der traumatischen Thrombose. Ztschr. Unfallmed., Nr. 4, 1945.
 - Über die Behandlung elektr. Verbrennungen. Mitteilungen der med. Abt. der SUVA, Nr. 18, 1945, S. 53.
 - Über Blutgefäßschädigungen nach elektr. Unfällen. Praxis, Nr. 8, 1946, S. 1.
 - Über Hitzeschäden nach elektr. Unfällen. Schweiz. med. Wschr., Nr. 29, 1947, S. 780.
 - Betrachtungen zu einer Statistik über elektr. Unfälle. Ztschr. Unfallmed., Nr. 1, 1949, S. 22.
 - Über Schädigungen an den Extremitäten als spez. elektr. Unfallfolgen. Ztschr. Unfallmed., Nr. 3, 1949, S. 180.
 - Über chir. Folgen elektr. Unfälle. Hefte zur Unfallheilkunde, Nr. 44, 1952, S. 49.
- Koepfen, S.: Erkrankungen der inneren Organe und des Nervensystems nach elektr. Unfällen. Springer 1953, Berlin.
- Krit. Sammlung elektropatholog. Gutachten aus interner Sicht. G. Thieme, 1955, Stuttgart.
- Martin, J.: Über elektr. Verbrennungen. Zbl. Chir., Nr. 23, 1931, S. 1457.
- Mayon-White, R., und O. M. Solandt: A Case of Crush injury. Brit. med. J., Nr. 22, 1941, S. 434.
- Minami, S.: Über Nierenveränderungen nach Verschüttung. Virch. Arch., Nr. 245, 1923, S. 247.
- Moccetti, A.: Tödliche Vergiftung durch körpereigenes Eiweiß infolge elektr. Unfalls. Diss. 1946, Zürich.
- Pansee, F.: Die Neurologie des elektr. Unfalls. G. Thieme, 1955, Stuttgart.
- Schmidt, M. B.: Über Starkstromverletzungen. Verh. Path. Ges., Nr. 14, 1910, S. 218.
- Simmen, A.: Die unfallmed. Bedeutung von Thrombose und Thrombophlebitis. Diss. 1945, Zürich.
- Snyder, H. E., und J. W. Culbertson: Pigment Nephropathy in Battle Casualties. Arch. Surg., Nr. 56, 1948, S. 651.
- Stadtmann, D.: Ein Beitrag zur Kasuistik der elektr. Schädelverletzung. Diss. 1923, Zürich.
- Strebel, J.: Über die Dauer der Latenzzeit und Reifung bei dem durch Starkstrom verursachten grauen Star. Schweiz. med. Wschr., Nr. 30, 1921.
- Wuhrmann, F.: Herzmuskelinfarkt durch Starkstromverletzung. Ztschr. Unfallmed., Nr. 1, 1939, S. 93.
- Zollinger, H. U.: Anurie bei Chromoproteinurie. G. Thieme, 1952, Stuttgart.
- Unfälle an elektr. Starkstromanlagen in der Schweiz. Ausgaben 1947 bis 1956 aus Bull. des Schweiz. elektr.-techn. Vereins.
- Instruktionen zur Ersten Hilfe bei elektr. Unfällen, aus Bull. des Schweiz. elektr.-techn. Vereins, Nr. 11, 1950, dazu Ergänzungsbblatt: Besondere Rettungsmaßnahmen bei Hochspannungsunfällen.

Anschrift des Verfassers:
Dr. Walter Custer, Richterswil/Kt. Zürich, Sonnengartenstr. 5.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. F. Lang für die gütige Überlassung des Materials und seine wohlwollende Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Herrn Dr. E. Baur danke ich für die umsichtige und liebenswürdige Leitung meiner Arbeit.

An dieser Stelle möchte ich auch Herrn Prof. Dr. H. Fischer für die mir freundlichst gewährte Unterredung und Durchsicht der Dissertation danken.

C u r r i c u l u m v i t a e

Ich wurde am 28. April 1928 in Zürich geboren, besuchte hier die Primarschule und das Kantonale Gymnasium, wo ich im Herbst 1947 die eidgenössische Maturitätsprüfung Typus B bestand.

Anschließend studierte ich an der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich, wo ich im September 1948 das erste, im März 1950 das zweite propädeutische Examen und im Dezember 1953 das eidgenössische Staatsexamen für Ärzte bestand.

Seit Frühjahr 1954 bin ich am Krankenhaus Richterswil als Assistenzarzt tätig.